

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

72

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DANIELS MARCEL

né le 11 Janvier 1907 au Caire (Egypte)

PRURIT ET DERMATOSES
INVISIBLES

Président : M. GOUGEROT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS-V°

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DANIELS MARCEL

né le 11 Janvier 1907 au Caire (Egypte)

PRURIT ET DERMATOSES INVISIBLES

Président : M. GOUGEROT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS-V°

—
1936

LE DOYEN.....

ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Chirurgie chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) ..Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . Pathologie médicale.
 BOULINPathologie médicale.
 BULLIARDHistologie.
 CATHALAPathologie médicale.
 CHEVALLIERPathologie médicale.
 DOGNONPhysique.
 FEYUrologie.
 GALLIARDParasitologie.
 GASTINELBactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYETPhysiologie.
 GIROUDHistologie.
 HAGUENAUPathologie médicale.
 HALPHENOto-rhino-laryngologie.
 HAZARDPharmacologie.
 HUGUENINAnatomie pathologique.
 JOANNONHygiène.
 LABBE (Henri)Chimie biologique.
 LACOMMEObstétrique.

MM.

LANTUEJOULObstétrique.
 LAROCHE (Guy)Pathologie médicale.
 LEMAIREPathologie expérimentale.
 LEVEUFPathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVYPharmacologie.
 LEVY-VALENSINeurologie et Psychiatrie.
 MOREAUPathologie médicale.
 MOULONGUETPathologie chirurgicale.
 MOUQUINPathologie médicale.
 OBERLINGAnatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS ..Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVREMédecine légale.
 PORTESObstétrique.
 RICHETPhysiologie.
 SANNIEChimie biologique.
 SENEQUEPathologie chirurgicale.
 TROISIERPathologie expérimentale.
 TURPINPathologie médicale.
 VIGNESObstétrique.
 WILMOTHPathologie chirurgicale.
 J. BESANÇONHydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

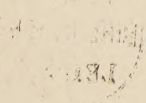
pour le service des examens

MM.

ALGLAVEPathologie chirurgicale.
 BUSQUETPharmacologie.
 CHAILLEY-BERTPhysiologie.

MM.

LEROUXAnatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE ..Parasitologie.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJAOUANINE .		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .			
SEZARY			
	Clinique obstétricale.	ECALLE	
GUENIOT		LE LORIER	
LEVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur H. GOUGEROT
Professeur des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette étude, et qui nous fait le grand
honneur de présider notre thèse.*

*Avec le témoignage de notre respectueuse
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

En médecine, plus qu'en toute autre branche de la science, il reste un nombre incalculable d'inconnues. Encore aujourd'hui, malgré les multiples méthodes de laboratoire qui sont à sa disposition, le médecin est bien souvent réduit à faire un diagnostic de syndrome, sans pouvoir déterminer la cause qui lui permettrait d'installer une thérapeutique spécifique.

Certes, les progrès des méthodes scientifiques ont réduit nombre de faits non classés, pour les ranger parmi les affections à facteur pathogène bien déterminé. Mais nombreux sont encore les syndromes cliniques, surtout les syndromes fonctionnels purs, dans la pathogénie desquels toutes les recherches de laboratoire restent stériles. Seule peut venir en aide dans ces cas l'étude clinique, le rapprochement de faits semblables dans des observations multiples.

Il en est ainsi en dermatologie pour de très nombreux cas de prurits. Le syndrome prurit est un de ceux qui résistent le plus à tout essai d'investigation scientifique, et qui donnent le plus de matière d'observation au clinicien. Il existe de multiples formes de prurit dans lesquelles les examens les plus minutieux locaux ou généraux ne per-

mettent pas de découvrir l'étiologie — en désespoir de cause on pose un diagnostic de névrose cutanée ou de neurasthénie, et le traitement échoue plus souvent qu'il ne réussit.

Nous ne pouvons prétendre apporter ici des découvertes nouvelles. Dans cette thèse nous voulons simplement présenter le syndrome prurit à la lumière d'un nouveau groupe de faits que le Professeur Gougerot a mis en évidence ces dernières années sous le nom de dermatoses invisibles, et qui permettent de classer un grand nombre de cas de prurits jusqu'ici peu étudiés. Ces dermatoses invisibles de Gougerot sont une des parties les plus importantes d'un autre groupement décrit par le même auteur sous le nom des « formes atypiques » des dermatoses (25).

« Dermatoses invisibles — que signifie », dit-il dans sa communication à la Société de Dermatologie (14 décembre 1933), « cette association paradoxale de deux mots? Cette appellation veut attirer l'attention sur les formes invisibles à nos yeux, de maladies qui nous sont connues sous leurs formes visibles... Elles représentent des formes dégradées, atténuées, des dermatoses visibles, reliées aux formes visibles plus intenses par des transitions insensibles et des faits de passage ».

C'est là une acquisition nouvelle, intéressante pour la clinique, pour la thérapeutique, pour l'étude pathogénique de différentes affections. Cette notion « nous permet de penser que l'effraction cutanée n'est qu'un moment de l'évolution d'une maladie plus générale » (G. Milian). Aussi ne saurait-on apporter trop de faits montrant dans quelles conditions surviennent ces dermatoses invisibles et

dans quels cas il est permis de les suspecter.

Mais si la dermatose est inapparente, quels sont les symptômes qui peuvent attirer l'attention du clinicien, quels sont les faits concomitants, les examens qui peuvent orienter son diagnostic? Les symptômes qui peuvent amener le malade à consulter sont tantôt des symptômes subjectifs, prurit ou névralgies, tantôt des troubles objectifs, séquelles d'une dermatose invisible. Dans cette thèse nous n'étudierons que les formes invisibles des dermatoses prurigineuses.

Les dermatoses invisibles prurigineuses se présentent suivant des modalités multiples.

1. Dans un premier groupe de faits, ce qui permet de rattacher à une dermatose connue un prurit sans lésions apparentes, c'est son association à des lésions visibles — c'est-à-dire que *des lésions invisibles précèdent, accompagnent, ou suivent l'apparition des lésions apparentes, caractéristiques d'une dermatose connue.*

Ainsi, chez les uns, la dermatose invisible peut être première en date ; un malade souffre pendant des mois ou des années d'un prurit ne s'accompagnant d'aucun autre signe, et c'est seulement l'apparition, après ce long délai, d'un lichen cutané qui fait faire le diagnostic de prurit lichénien.

Chez d'autres, et c'est le cas le plus fréquent, des lésions invisibles coïncident avec des lésions visibles — par exemple, un eczémateux accuse à côté des plaques d'eczéma classique des zones circonscrites de prurit sans lésions visibles

même à la loupe. Ou bien un malade porteur de lichen buccal caractéristique souffre d'un prurit généralisé que l'on peut interpréter comme un lichen invisible de la peau.

Dans d'autres cas encore, le prurit persiste après disparition de lésions bien apparentes, ou apparaît à l'endroit même de ces lésions seulement quelques mois, quelques années plus tard.

Tel est le premier groupe de faits, groupe le mieux individualisé, où l'observation à elle seule peut permettre de classer les faits. La lésion visible est connue, identifiée — on y rattache le prurit sans lésions par le principe des causes univoques.

2. Nous pouvons rapprocher de ces faits *le groupe des séquelles*, où la dermatose restée invisible, se manifestant uniquement par du prurit, vient s'extérioriser par une leuco mélanodermie solaire par exemple.

3. Mais il reste les cas où la dermatose invisible est pure, isolée — le prurit par lequel elle se traduit n'a jamais été précédé, ni accompagné, ni suivi de lésions visibles ; c'est ici que peuvent prendre toute leur importance les *diverses méthodes d'examen*.

Gougerot a montré que dans ces cas la dermatose invisible pouvait être révélée tantôt par des injections réactives, tantôt par l'épreuve thérapeutique.

Deux méthodes d'examen récentes — l'examen par la lumière de Wood, la photographie des infra-rouges — peuvent rendre apparente une dermatose soupçonnée, mais invisible. Nous verrons que ce sont des méthodes dont les

résultats demandent souvent à être interprétés, mais qui peuvent donner dans certains cas des renseignements utiles.

Partant de ces notions, nous envisagerons donc cette question différemment suivant que la nature du prurit sans lésion visible est révélée.

1. par l'apparition d'une dermatose visible (prurit pré, para, ou post-éruptif.

2. par des séquelles de la lésion invisible (leucodermies surtout).

3. par des procédés artificiels.

L'exposé de ces faits cliniques fait l'objet de la première partie de ce travail ; la deuxième partie sera consacrée à un exposé des notions actuelles concernant leur pathogénie.

FAITS CLINIQUES

CHAPITRE I

LES PRURITS PRÉ, PARA, OU POST-ÉRUPTIFS

La définition de Gougerot « formes invisibles de dermatoses qui nous sont connues sous leurs formes visibles » — élimine du cadre de cette analyse un certain nombre de faits. Ne peuvent rentrer dans cette définition les prurits que rien ne permet de rattacher à une affection cutanée connue sous une forme apparente.

Nous n'aurons pas à étudier, par exemple, les névrodermites circonscrites avec lichénification secondaire (Brocq, Jacquet). En effet, il est nécessaire de distinguer ici d'emblée deux catégories de faits :

Dans l'une, l'éruption est une manifestation de la même cause que celle qui produit le prurit — le prurit ne crée pas l'éruption, quoiqu'il puisse l'extérioriser sous l'influence du grattage. Si la phase pré-éruptive est prolongée, on peut dire que le prurit constitue, pendant cette phase, une forme invisible d'une dermatose qui nous est connue sous sa forme visible. Ce sont les cas qui nous occupent.

Dans la deuxième catégorie de faits, au contraire, le prurit crée l'éruption, il a un caractère nettement « primitif ». C'est dans cette catégorie que rentre le groupe des névrodermites circonscrites, dans lesquelles un prurit persistant détermine un grattage sans cesse renouvelé — sous l'action de ce grattage s'amplifie et s'accélère la croissance de l'épiderme, et ainsi se trouve réalisé le syndrome liché-

nification de Brocq. Dans ce cas, le prurit apporte la dermatose, le cas sort du sujet de notre thèse.

Il n'y aura pas non plus lieu de décrire le prurit qui précède de quelques heures au moins l'apparition d'une dermatose. Certes, on pourrait le considérer comme représentant une première phase invisible de l'affection, mais le phénomène, fugace, est banal et bien connu pour la plupart des dermatoses prurigineuses. Dans les cas de prurit pré-éruptif que nous étudierons, il y a comme seule différence un ralentissement du rythme dans la succession courante des faits.

Nous verrons que les affections dans lesquelles on observe ces faits sont toutes des dermatoses de nature obscure, qui échappent pour la plupart à tout essai de classification pathogénique. Néanmoins, on peut en détacher un certain nombre qui rentrent dans le cadre nosologique des réactions cutanées pures, groupe que les anciens auteurs ont prévu, que Brocq a longuement élaboré, que la majorité des auteurs accepte aujourd'hui. Il s'agit de dermatoses qui constituent une réaction cutanée provoquée le plus souvent par des modifications humorales. Il intervient dans ces cas deux facteurs dépendant du terrain :

— un facteur essentiel, de nature encore mal déterminée, qui déclanche les modifications humorales sous l'influence de causes provoquantes diverses.

— un facteur de constitution cutanée, qui localise à la peau la réaction de défense, et qui détermine la forme que prendra cette réaction.

Parmi les dermatoses qui font partie de ce groupe, nous

étudierons les formes invisibles des eczémas, des prurigos, des urticaires, des « dyshidroses vraies » ; on peut y rattacher encore certaines éruptions auto-toxiques.

Mais il est d'autres dermatoses, dont on connaît des formes invisibles, et que l'on ne peut rattacher de façon certaine à ce groupe. Nous diviserons donc notre chapitre en deux parties :

1) Les formes invisibles des dermatoses réactions pures :

- eczéma
- dyshidrose vraie
- prurigo
- urticaire
- éruptions auto-toxiques

2) Les formes invisibles d'autres dermatoses diverses :

- dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Duhring
- acrodermatite chronique d'Hallopeau
- herpès
- lichen plan
- les hématochromies.

PREMIER GROUPE — Les formes invisibles des réactions cutanées pures.

Le type de ces affections nous est donné par *l'eczéma*.

Le prurit est un symptôme important, presque constant, de l'eczéma, accompagnant l'éruption. Souvent il la précède, et chez un même malade on peut voir, suivant l'intensité des poussées successives, du prurit, de l'érythème, de l'eczéma vésiculeux. « La conception de l'eczéma der-

matose réaction de défense non seulement classe les faits atypiques autour de l'eczéma, mais elle montre que dans les formes dégradées de l'eczéma, on peut aboutir à des formes invisibles ». (Gougerot 35.)

En effet, nombreux sont les eczémateux qui portent en dehors de leurs placards d'eczéma typique, des zones de prurit non accompagné de lésions visibles. Dans certains cas l'eczéma « sort » au niveau de ces zones circonscrites de prurit — dans d'autres cas, le prurit disparaît sans que la dermatose se soit extériorisée. Ce sont des faits d'observation courante ; nous en donnons à titre d'exemple l'observation suivante :

Un malade, âgé de 57 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, vient consulter pour un eczéma localisé à la face dorsale des deux mains et aux bourses. Cet eczéma est apparu il y a deux mois ; l'interrogatoire n'arrive à préciser aucune cause déclanchante. Le fait intéressant chez ce malade, est qu'il accuse, en dehors des placards d'eczéma typique, des démangeaisons localisées en plaques bien limitées à la face interne des cuisses et aux avant-bras. Le prurit des cuisses a débuté en même temps que l'eczéma des mains ; aux avant-bras le prurit n'est apparu qu'un mois plus tard. A aucun moment ces zones prurigineuses n'ont été le siège d'éruptions, et l'examen n'y décèle pas la moindre trace d'éléments éruptifs.

D'autres fois, des poussées d'eczéma alternent avec des poussées de prurit affectant la même localisation. Un malade souffre depuis des années de poussées d'eczéma du conduit auditif externe. Ces poussées s'accompagnent de démangeaisons intenses, et un examen otoscopique décèle

un eczéma sec typique. Mais entre ces poussées d'eczéma caractéristique, il présente des poussées de prurit intense du conduit auditif externe sans aucune lésion apparente ; l'examen fait dans un service spécialisé d'hôpital ne révèle pas le moindre élément visible. On pourrait conclure dans ce cas à un eczéma invisible du conduit auditif.

Telles sont les formes schématiques. En réalité, on peut voir toutes les formes de transition entre les prurits, les erythèmes simples ou desquamatifs, les œdèmes sous-cutanés, les eczémas typiques. Des schémas graphiques de Brocq illustrent admirablement ces faits de transition — Gougerot a insisté à plusieurs reprises sur leur fréquence.

Les phénomènes que nous venons de décrire se rencontrent dans le groupe des prurigos, des urticaires, des dyshidroses. Le prurit est un caractère fondamental de toutes ces affections. Dans l'urticaire, le prurit précède souvent l'apparition de l'éruption ; il est en général plus diffus que les placards visibles.

« Il est fréquent d'ailleurs de rencontrer des papules urticariennes à côté de lésions non moins caractérisées de prurigo, de névro-dermites, d'eczéma papulo-vésiculeux — dermatoses de pathogénie sensiblement identique » (Desaux et Boutelier).

Ainsi nous retrouvons les mêmes phénomènes que dans l'eczéma. Tantôt le malade signale des zones de prurit sans lésions en dehors d'une éruption évidente d'urticaire, de prurigo, de dyshidrose ; tantôt les poussées affectent soit la forme apparente, soit la forme inapparente, prurit simple.

Une observation de dyshidrose invisible a été publiée récemment par Gougerot, qui déjà en 1928 signalait une forme dégradée à vésicules sèches. Cette observation montre une « forme plus dégradée, la dyshidrose sans lésion visible » :

« Une jeune malade de 18 ans a depuis 5 ans (date de sa puberté) chaque été, pendant les mois de chaleur, des démangeaisons plus ou moins vives entre les doigts des deux mains qui résistent à divers traitements locaux de plusieurs dermatologistes de France et de Suisse; elle a d'elle-même remarqué que le soleil augmente les lésions, elle évite donc l'insolation. Elle vient en juillet 1929 nous voir, nous ne voyons pas plus de lésion qu'elle-même et les médecins précédents. Nous basant sur la localisation interdigitale, l'apparition estivale, l'augmentation du prurit par le soleil, nous supposons une dyshidrose dégradée invisible, mais nous n'en pouvons trouver la preuve : il n'y a pas de vésicules, ni humides, ni sèches, nous attirons l'attention de la malade sur cette possibilité et nous la prions de s'observer attentivement.

Les étés de 1929 et 1930, elle n'a que du prurit sans aucune vésicule, ni desquamation.

Le 25 août 1931 elle a commis l'imprudence de moins se protéger, à la conduite de son auto, la main droite reçoit pratiquement seule le soleil, elle a depuis huit jours des vésicules typiques de dyshidrose interdigitale à grosses vésicules plates, en « grain de sagou », sans base érythémateuse. Au contraire, la main gauche qui est à l'ombre n'a que du prurit.

La leçon lui a profité, le reste de l'été 1931, les étés 1932, 1933, elle s'est protégée contre le soleil, elle n'a eu que du prurit sans vésicules. »

Les observations des erythèmes « toxiques » ont apporté encore des faits que nous pouvons rapprocher de ceux que nous venons de décrire.

« Une malade de vingt-quatre ans, qui n'a jamais eu de

lésions cutanées, souffre de céphalées dues à son intestin constipé et à un mauvais foie, surtout avant ses règles, et elle prend de l'aspirine et autres cachets depuis six ans environ. Depuis deux ans, ces anti-névralgiques jusque-là bien tolérés, l'ont anaphylactisée et elle a, à chaque absorption, des médaillons classiques d'aspirinides erythémato-pigmentées fixes de Brocq ; une fois en 1930, deux médaillons deviennent même vésiculeux. Elle a remarqué qu'à certaines poussées et sans raison connue, la dose du médicament restant la même, le trouble se réduit à un prurit simple sans aucun erythème sur les anciens disques pigmentés.

Elle vient nous consulter en 1932 et nous lui conseillons d'essayer l'anti anaphylaxie digestive de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, en prenant un centigramme d'aspirine une heure avant le comprimé de 0,50.

La méthode réussit et depuis lors elle n'a plus jamais eu de disque, parfois même elle n'a plus de prurit, mais le plus souvent elle a du prurit, sans lésions cutanées, localisé aux anciens disques. » (Gougerot, 29.)

L'étude des dermatoses par anaphylaxie spontanée, ou dermatoses auto- anaphylactiques, a fait isoler le groupe des *autotoxinides erythémato-pigmentées fixes* (Gougerot 28). Ces lésions sont tout à fait comparables, dans leur aspect clinique, aux antipyrides décrites par Brocq. Une observation récente en révèle une forme qui, sous l'influence du traitement, est devenue purement prurigineuse.

« Une malade de trente-six ans a, surtout au moment de ses règles, des autotoxinides erythémato-pigmentées fixes. Ce type est cliniquement et pathologiquement identique aux antipyrides erythémato-fixes de Brocq, mais c'est à ses propres poisons que la malade est sensibilisée et non à un médicament : sur ce terrain auto-anaphylactisé, chaque fois que se produit une décharge de produits auto-toxiques apparaissent des disques identiques à ceux des observations précé-

dentes.

Sous l'influence du régime alimentaire de désintoxication, de la gymnastique, des diurétiques, calomel, auto-hémothérapie, elle a vu diminuer les disques érythémato-pigmentés fixes, et depuis huit mois, elle n'a plus que du prurit, sans éruption cutanée, lorsque les règles, un choc émotif, etc., produisent une décharge auto-toxique. »

DEUXIEME GROUPE

Nous allons maintenant décrire les formes invisibles d'un certain nombre d'affections cutanées, très différentes les unes des autres, et dont la pathogénie reste des plus obscures. Peut-être une notion pathogénique unique pourrait-elle réunir encore toutes ou quelques-unes de ces affections — nous nous contenterons ici de présenter les faits cliniques tels qu'ils ont été observés par Gougerot.

DERMATITE POLYMORPHE DOULOUREUSE DE BROCC-DUHRING.

Les troubles sensitifs subjectifs, sans être constants, sont un des caractères fondamentaux de la dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Duhring. Sous forme de prurit ou de sensation de brûlure, ils « peuvent exister seuls et être pendant longtemps l'unique phénomène morbide. Ils peuvent précéder l'éruption de quelques jours, de quelques heures, se développer en même temps qu'elle... Leur réveil ou leur redoublement d'intensité annonce l'apparition prochaine d'une nouvelle poussée... Entre les poussées, on peut observer des périodes de calme complet. Mais ce calme n'est que relatif : il y a toujours quelques

phénomènes de prurit, quelques bulles, quelques rougeurs figurées apparaissant en un point quelconque du corps et témoignant que le processus morbide ne fait que sommeiller. » (L. Brocq, Précis. Atlas, 1921).

A côté des formes vésiculeuses ou bulleuses classiques, on connaît depuis longtemps de nombreuses formes atypiques. Brocq a décrit, en particulier, des formes atypiques non vésiculeuses erythémateuses — formes où l'affection garde pendant toute sa durée le seul et unique caractère objectif de cercles ou d'anneaux erythémateux plus ou moins urticariens ou saillants, avec ou sans productions à leur surface. Le même auteur insiste plus loin sur une variété latente, où il ne persiste plus après une ou plusieurs poussées éruptives typiques que du prurit ou des phénomènes douloureux sans lésions cutanées bien caractérisées.

La description de Brocq s'est confirmée entièrement : « des malades peuvent pendant des années n'avoir que ces formes non vésiculeuses : erythème « simple », plaques urticariennes, œdème, papules; d'autres débutent par cette forme atypique puis présentent des vésicules; d'autres alternent ces lésions typiques et atypiques dans des poussées successives. » (Gougerot. 25.)

Notons en passant la similitude entre ces faits et ceux que nous avons décrits à propos des réactions cutanées de défense.

La connaissance des formes invisibles de nombreuses dermatoses a conduit Gougerot à chercher des faits identiques dans cette affection, et il a observé depuis lors, trois fois au moins, une forme prurigineuse de la dermatite de

Brocq-Duhring. (30.)

Dans un cas, le prurit précéda de deux ans l'apparition de l'éruption visible :

« La malade, âgée de 34 ans, vient consulter pour un Brocq-Duhring typique à très nombreuses bulles, fièvre, etc., qui semble déclenché par des irradiations d'ultra-violetes faibles pour combattre un état anémique. Le point intéressant de son histoire est que ce Brocq-Duhring a été précédé par deux ans de prurit sans aucune lésion cutanée visible. »

Dans les deux autres cas, le prurit persistait après disparition des lésions visibles :

« Chez la première malade âgée de dix-huit ans, la dermatite de Brocq-Duhring durait depuis deux ans (en 1930), elle a guéri en deux mois par le sulfarsénol et l'auto-hémothérapie; mais il reste du prurit modéré, par placards de 3 à 10 centimètres, sur d'anciens placards de lésions autrefois visibles « guéries », et sur des zones de peau jusque-là épargnées. Ce prurit sans erythème, journalier, presque continu, augmente aux deux changements de saison (en 1930 et 1931), de même qu'autrefois elle avait à ces deux échéances une poussée évidente de plaques erythémato-papuleuses et de bulles.

Ces faits nous font penser à une forme invisible de Brocq-Duhring et nous proposons en novembre 1931 une nouvelle cure de sulfarsénol et auto-hémothérapie qui a guéri le prurit, et depuis lors, elle n'a plus eu de prurit, ni permanent ni saisonnier en 1932 et 1933. »

« Le deuxième malade est encore plus démonstratif. Ce jeune homme commence à dix-sept ans un Brocq-Duhring typique, d'intensité faible; il a de façon continue une douzaine de bulles et des placards erythémateux ou urticariens variables; il a en avril, mai, juin, en septembre, octobre, novembre, une poussée de 50 à 100 bulles qui s'apaise sans traitement; il est surtout incommodé par le prurit; prurit tantôt superposé aux lésions, ce qui est « classique », tantôt

paralésionnel, c'est-à-dire existant dans des zones sans lésions visibles, ce qui est moins connu.

Au bout de trois ans de cette évolution, en novembre 1929, il vient nous consulter parce que la poussée automnale a été plus forte et plus prurigineuse : la dermatite polymorphe douloureuse est évidente ; le traitement sulfarsénol, auto-hémothérapie le guérit rapidement en huit semaines; il ne voit plus de lésions cutanées persister, se répéter après la régression de la poussée saisonnière; mais le prurit, quoique très diminué, persiste avec les mêmes caractères qu'il avait avant la guérison des lésions cutanées : c'est-à-dire, tantôt au siège d'anciens placards, tantôt en peau jusque-là indemne.

Ce prurit est si léger qu'il n'écoute pas notre conseil de refaire une deuxième cure, et le prurit persiste constant; il a même en avril et mai 1930 une recrudescence très nette, mais il n'a pas le temps de faire une cure printanière.

En août 1930, il sacrifie à la mode des bains de soleil ; un coup de soleil du deuxième degré (sans phlyctène) déclenche une poussée bulleuse de Brocq-Dühring évidente avec bulles dans les régions non insolées et dans la bouche; il rentre à Paris et accepte une deuxième cure de sulfarsénol, auto-hémothérapie; il guérit en sept semaines (septembre-octobre). Le prurit survit à cette guérison, il nous écoute enfin et fait une troisième cure, en décembre et janvier 1931, le prurit disparaît. Il fait en mars et avril 1931 une quatrième cure, il n'a pas de reprise saisonnière de prurit; en août 1931 il peut s'insoler et se pigmenter sans aucun prurit ni lésion cutanée, et depuis 1931, 1932, 1933, il a continué deux cures saisonnières et est resté guéri. »

Nous trouvons donc dans ces observations :

- des poussées de prurit sans lésions visibles remplaçant des poussées de la dermatose apparente;
- la persistance du prurit longtemps après disparition de la dermatose apparente.

— enfin, un prurit apparaissant et persistant sur des zones des téguments en apparence indemnes.

ACRODERMATITE CONTINUE D'HALLOPEAU

On a rapproché de la dermatose de Brocq-Duhring les acrodermatites continues d'Hallopeau; mais en fait l'hypothèse d'une pathogénie identique dans les deux affections reste sans preuves, et nous ignorons tout sur la nature de ces acrodermatites.

Aux deux formes typiques d'Hallopeau, vésiculo-pustuleuses et vésiculeuses s'ajoutent plusieurs formes atypiques (Gougerot 27) — des formes continues, sèches ou vésiculeuses; des formes discontinues, vésiculo-pustuleuses, erythémato-squameuses ou sèches, périodiques.

Enfin, à la lumière de deux observations récentes, il faut décrire une nouvelle forme encore plus atténuée : la forme prurigineuse et douloureuse :

« Le premier malade sud-américain vient nous consulter en mai 1930 parce qu'il a une acrodermatite vésiculo-pustuleuse continue d'Hallopeau qui dure depuis trois ans et qui a résisté à toutes les pommades, etc., l'acrodermatite est typique et il guérira comme il est de coutume, en deux mois, par la radiothérapie.

Le point nouveau et intéressant de son observation est qu'il nous affirme avoir eu, un an avant le début vésiculo-pustuleux (en avril 1927), une phase de prurit permanent siégeant sur les 1^{er}, 3^e, 4^e, 5^e doigts droits, et les 3^e, 4^e doigts gauches, c'est-à-dire sur ceux qui ont été seuls atteints par l'acrodermatite visible, et ce prurit résista au régime: calomel, hyposulfite, pommade. »

« Le deuxième malade de quarante-cinq ans vient nous

consulter en 1927 pour une acrodermatite typique vésiculopustuleuse qui date de 15 ans et qui a résisté à toutes les pommades; il guérit par la radiothérapie et je n'en entends plus parler.

Je le revois en juin 1932 atteint d'une nouvelle poussée exactement les mêmes doigts et il me raconte l'histoire suivante:

Guéri des lésions visibles, il a conservé du prurit toujours aux mêmes doigts. Ce prurit était fixe, permanent, exactement localisé aux territoires des anciennes lésions, rebelle au régime, aux pommades. A plusieurs reprises, sans raisons connues, des douleurs vives se sont superposées au prurit; certains médecins ont cru à des rhumatismes, mais il n'y avait pas de réactions articulaires; un autre médecin a suspecté une radiodermite et l'a traité par des infra-rouges sans succès, puis par des ultra-violets sans plus de succès; c'est même après ce traitement, je ne dis pas à cause de lui, que l'acrodermatite visible a recommencé fin d'avril 1932, exactement aux mêmes doigts.

Loin de croire à la radiodermite, je fais refaire de la radiothérapie qui guérit l'acrodermatite visible et le prurit et les douleurs, que nous interprétons comme une forme invisible d'acrodermatite. » (Gougerot. 30.)

HERPES

L'herpès, qui dans sa forme classique est une éruption aiguë de vésicules groupées, naissant sur base érythémateuse, peut se présenter sous de nombreux aspects atypiques. Ce sont des formes atténuées d'herpès non vésiculeux — herpès érythémateux, erythemato-papuleux ou œdémateux, dont le diagnostic n'est fait que par les poussées d'herpès typique alternant avec les poussées de la forme

atypique, affectant la même localisation, et apparaissant dans les mêmes conditions.

Mais à côté de ces formes visibles, Gougerot a décrit des formes plus atténuées encore — des herpès sans symptômes cutanés subjectifs : formes purement prurigineuses ou douloureuses. En effet, tel malade qui présente par exemple des poussées d'herpès péri-buccal à l'occasion d'une infection, même légère, ou d'un choc humoral quelconque, remarque que quelquefois la poussée éruptive est remplacée par une simple poussée douloureuse ou prurigineuse.

Ici encore, tout en connaissant la nature infectieuse de l'herpès, on est frappé par l'analogie remarquable entre ces faits et ceux qui se voient dans l'eczéma, dans l'urticaire, dans la dyshidrose.

LICHEN PLAN

Nous abordons ici l'étude de l'affection qui présente dans ses formes les plus atypiques les aspects les plus indiscutables, les plus schématiques, des dermatoses invisibles. Les formes atypiques du lichen plan ont été étudiées pour la première fois par Gougerot. A plusieurs reprises depuis 1924, il a décrit les diverses formes non papuleuses, et en particulier les formes prurigineuses sans lésions visibles.

Le prurit est un symptôme très variable du lichen plan — tantôt il fait complètement défaut, tantôt il est léger et intermittent. Enfin, dans d'autres cas, il est intense, continu, exaspérant, au point d'entraîner un grattage violent — grattage à l'origine de lichénifications qui mas-

quent quelquefois l'éruption typique. Ceci explique sans doute pourquoi Jacquet allait jusqu'à faire rentrer le lichen plan dans le cadre des dermatoses secondaires au prurit. Le prurit a donc au point de vue pronostic la plus grande importance, car il aggrave sérieusement l'évolution du lichen plan; la lésion compliquée de lichénification passe à la chronicité, et la thérapeutique en est rendue d'autant plus complexe.

On conçoit combien difficile doit être le diagnostic de cette dermatose quand le prurit semble « primitif », et qu'on n'a même pas la notion d'éléments lichéniens typiques. « Parmi les dermatoses invisibles, le lichen plan est une des plus fréquentes et une des plus fécondes en erreurs diagnostiques et partant thérapeutiques. » (G. Milian.)

La connaissance de ces formes, la démonstration de l'origine lichénienne d'un prurit ne peuvent être basées que sur les données cliniques, évolutives et thérapeutiques, car il manque tout critère étiologique — la nature du lichen plan est des plus discutées.

Gougerot a décrit :

- le prurit lichénien précédant de longtemps l'éruption de papules;
- le prurit siégeant dans des zones voisines du lichen typique;
- le prurit lichénien post-papuleux;
- le prurit lichénien précurseur de récurrence de papules;
- le prurit lichénien sans papules cutanées mais associé au lichen plan muqueux.

1. *Prurit lichénien précédant l'éruption de papules.*

On apprend souvent à l'interrogatoire des lichéniens que le prurit a précédé l'éruption, et il est des cas nombreux où le stade pré-éruptif extrêmement prolongé fait soulever les hypothèses les plus variées.

Dans un cas observé en 1919, il s'agissait d'une femme atteinte de lichen classique cutané et muqueux, et qui affirmait avoir ressenti un prurit généralisé permanent, plus ou moins marqué, pendant 19 mois avant l'apparition des premières papules du lichen plan. Ce prurit prédominait aux faces antérieures des avant-bras et sur la zone du dos où l'éruption du lichen fut par la suite la plus intense.

Un deuxième malade présenta une histoire encore plus intéressante. Il s'agissait d'un malade âgé de 59 ans, venu consulter pour des lésions de lichen plan atrophique, ayant débuté 3 ans auparavant. On notait au coude gauche 7 éléments de lichen plan, dont les uns infiltrés avec squames adhérentes, blanchâtres, et les autres en voie d'atrophie centrale; le malade portait d'autres éléments typiques à la région sacrée, à la fesse droite, à la région trochantérienne. Il n'y avait pas de lichen buccal. Le prurit était très modéré à ce moment; mais le malade racontait que pendant 10 ans avant l'apparition du lichen du coude gauche, il souffrait de démangeaisons vives survenant par crises, durant 2 ou 3 heures, sans lésions apparentes, et siégeant surtout au coude gauche, là précisément où devaient apparaître ensuite les lésions les plus marquées de ce lichen plan.

Une observation de M. Milian rappelle le cas d'une femme se plaignant d'un prurit intense avec stries de grattage

aux localisations tellement typiques, que l'on porta le diagnostic de phthiriasse des vêtements. Mais le traitement antiphthiriasique à l'hôpital n'eut aucun effet, la malade continuait à se gratter, et à ne pas dormir. La révélation du véritable diagnostic ne se fit que 15 jours plus tard par l'apparition d'un lichen plan typique, qui fut soumis au traitement approprié.

Il faut distinguer dans ces observations deux phénomènes d'importance pathogénique peut-être très différente :

- d'une part le prurit généralisé précédant l'apparition de papules lichéniennes — phénomène général précédant l'apparition de lésions cutanées localisées;
- d'autre part, le prurit pré-éruptif localisé à l'endroit même où vont apparaître les papules lichéniennes.

2. *Prurit lichénien para-papuleux.*

Quand un lichen plan est prurigineux, le malade accuse presque toujours des démangeaisons en dehors des papules de lichen, en des points qui paraissent dépourvus de papules lichéniennes même à la loupe.

Dans certains cas, ce prurit sans lichen est suivi de l'apparition de papules les jours ou les semaines suivantes. Par exemple un malade atteint depuis deux mois de lichen classique accuse un prurit intense au niveau de la fosse sous-épineuse gauche; cette région est indemne, mais 12 semaines plus tard apparaissent à cet endroit des papules de lichen caractéristiques.

Dans d'autres cas, ces zones prurigineuses para-papuleuses restent indemnes — ces faits ont été observés à plusieurs reprises. Deux fois ce prurit a guéri très rapidement par la traumatisine chrysophanique que les malades em-

ployaient sur les papules et qu'ils avaient appliqué de leur propre initiative sur les zones sans lichen.. Or, l'acide chrysophanique est un irritant, et un prurit diathésique aurait été aggravé par irritation.

3. *Prurit lichénien post-papuleux.*

Le prurit persistant longtemps après disparition de l'éruption lichénienne est observé assez rarement. Dans un cas, le malade s'est plaint de démangeaisons vives pendant 5 mois après la disparition des dernières papules lichéniennes — chez un autre malade le prurit persista 12 mois.

4. *Prurit lichénien précurseur de récédive de papules.*

Le prurit peut annoncer une nouvelle poussée de papules lichéniennes. Un malade, atteint de lichen depuis six mois, semblait guéri; les papules étaient résorbées, quand le prurit, qui n'avait jamais disparu, reprit intense, et six semaines après de nouvelles papules réapparaissaient — dans les seules régions prurigineuses.

On peut rapprocher de ce cas une observation de M. Milian. Il s'agit d'une femme atteinte d'un lichen plan caractéristique qui guérit par les injections intra-veineuses de crisalbine, mais qui récidive deux mois après : la malade présente un prurit intense avec stries de grattage siégeant dans la région interscapulaire. Ce prurit guérit par le même traitement intra-veineux de crisalbine, sans intervention de traitement local contre la phthiriasse dont cette récédive simulait la symptomatologie.

Dans tous les cas qui précèdent, le diagnostic de prurit lichénien est confirmé par l'observation d'éléments liché-

niens cutanés caractéristiques. Mais d'autres observations de Gougerot et de Milian doivent faire admettre l'existence de prurit lichénien sans lichen cutané visible.

5. *Prurit lichénien sans papules cutanées mais associé au lichen plan muqueux.*

Deux malades de Gougerot viennent consulter pour un prurit généralisé, intense, datant de trois mois chez le premier, de cinq mois chez le second. Ils ignorent leur lichen plan buccal, qui est découvert par un examen complet. Un troisième malade consulte pour des taches blanches sur sa langue; c'est l'interrogatoire qui révèle un prurit peu intense datant de plusieurs mois.

Chez ces trois malades, l'examen minutieux de tout le tégument, en particulier dans les régions les plus prurigineuses, ne montre aucune lésion, et il en est de même à des examens répétés jusqu'à complète guérison. Ils guérissent de leur prurit par le cacodylate de soude; chez les deux premiers, dont le prurit est intense, gênant le sommeil, on ajoute à ce traitement l'application de pommades chrysophaniques. A aucun moment de l'évolution on ne voit apparaître de lichen cutané.

« Les faits de passage rapportés ci-dessus, la coexistence du lichen plan buccal, l'évolution parallèle du prurit et du lichen muqueux, la guérison du prurit par le cacodylate à l'intérieur et l'acide chrysophanique à l'extérieur (ce dernier irrite au contraire les prurits produits par les auto-toxiques), la non-récidive de prurit malgré l'absence de précautions et de régime alimentaire, sont d'après nous les preuves que ce prurit est du « lichen sans lichen » (H. Gou-

gerot).

M. Milian a rapporté récemment une observation de faits semblables. Elle relate l'histoire d'un malade de 46 ans, suivi depuis novembre 1929 pour un prurit généralisé, accompagné de prurit plus intense localisé à l'anus et à la partie postérieure de la muqueuse jugale. Se demandant s'il ne s'agit pas là d'un prurit tabétique, M. Milian tente un traitement d'épreuve au bivatol — une série de 18 piquûres ne produit aucun effet. Pendant des années, on reste impuissant à soulager ce malade. En 1933, pensant qu'il pourrait s'agir d'un lichen plan atypique, M. Milian met le malade à la crisalbine — le prurit s'améliore légèrement. En janvier 1934, apparaît à la joue droite une vaste plaque de lichen plan très caractéristique avec grands réseaux. « L'explication des troubles divers présentés par le malade était donc dès lors démontrée, il s'agissait de troubles tous en rapport avec le lichen plan. »

Nous ne pouvons que signaler ici les formes invisibles du lichen des muqueuses; se traduisant par des troubles subjectifs : douleurs, brûlures, etc., (que l'on pourrait considérer comme un prurit des muqueuses) elles se présentent sous des formes parallèles à celles du lichen plan cutané.

En terminant cette étude des lichens invisibles, on doit avouer que pour avoir la démonstration absolue de la nature lichénienne de ces prurits, il faudrait connaître la cause du lichen plan, et la retrouver dans ces prurits. Mais en attendant ce critère, les faits paraissent suffisamment explicites pour qu'on puisse en tirer des déductions pronostiques et thérapeutiques.

En effet, au point de vue pronostique, il faut connaître

l'évolution par poussées du lichen plan, savoir qu'une poussée peut ne se traduire que par du prurit simple, et estimer que le malade n'est pas guéri de son lichen tant que persiste le prurit, soit accompagné d'une éruption, soit isolé.

Au point de vue thérapeutique, nous avons bien vu que devant tout prurit de nature indéterminée, il faut discuter le diagnostic de lichen plan atypique, pour tenter éventuellement le traitement d'épreuve de lichen au lieu des traitements habituels des prurits auto-toxiques.

LES HEMATODERMIES

Enfin, il nous reste à parler des formes invisibles mais prurigineuses d'affections que l'on a rassemblées sous le nom d'hématodermies. Dans ce groupe où l'on retient le granulome malin ou maladie de Hodgkin, les leucémies myéloïdes, le mycosis fongoïde, le prurit peut apparaître précocement, précédant parfois de plusieurs mois, voire de plusieurs années toute éruption.

Lorsque ce prurit constitue le signe unique, précurseur de ces affections, le diagnostic étiologique en est fort difficile. D'abord localisé aux mains, aux pieds, aux régions d'extension des membres, il se généralise secondairement. Il peut être très intense, entraînant l'insomnie, et poussant le malade à des accès frénétiques de grattage. L'examen local ne révèle rien, et les biopsies sont négatives.

Le prurit plus ou moins accentué de ces lymphadénies peut, malgré son intensité et sa généralisation, durer fort longtemps en l'absence de lésions éruptives. A la loupe apparaissent et persistent des lésions de grattage qui s'in-

filtrant de plus en plus, se lichénifient plus ou moins.

Enfin ce prurit est le plus souvent rebelle à toute thérapeutique. La radiothérapie seule a pu parfois apporter quelques améliorations.

Ces prurits persistants, qui ne font pas leur preuve, doivent faire pousser, avec beaucoup d'attention et de persistance, l'examen des aires ganglionnaires, de la rate, et surtout faire rechercher les altérations sanguines.

En une deuxième période apparaîtront les lésions cutanées spécifiques : les foyers granulomateux, les tumeurs caractéristiques de mycosis fongoïde, qui souvent reviennent sur une plaque lichénifiée.

Dès lors prurit et tumeurs évolueront de pair — parfois pourtant à la période terminale de l'affection, le prurit peut s'éteindre complètement.

Ces prurits lymphadéniques ne semblent pas être d'origine toxinique, puisqu'il est des granulomes malins et surtout des leucémies myéloïdes intenses où le prurit manque. Pour Favre, ils doivent être interprétés comme des phénomènes de sensibilisation.

CHAPITRE II

PRURIT ET DYSCHROMIES POST-LÉSIONNELLES

Nous avons étudié au premier chapitre les dermatoses invisibles qui ne se traduisent que par du prurit, et dont le diagnostic est fait par l'apparition antérieure, concomitante ou ultérieure d'éléments éruptifs apparents. Nous avons vu tout l'intérêt d'un examen clinique complet, d'un interrogatoire serré, d'examens répétés, pour dépister une éruption caractéristique qui écartera le diagnostic trop facile de prurit « essentiel », et qui permettra de prescrire une thérapeutique suivant la cause.

Il est d'autres cas où ce n'est point la découverte d'une éruption caractéristique qui oriente le diagnostic étiologique d'un prurit, mais l'apparition de lésions, qui semblent être de nature « cicatricielle ». La dermatose, que traduisait uniquement le prurit, étant restée inapparente — un processus de cicatrisation ou bien d'altération de la fonction pigmentogène des tissus cutanés l'a rendue tardivement apparente.

De ces lésions apparentes qui se constituent tardivement, la forme la plus importante et la plus caractéristique est fournie par les leucomélanodermies post-lésionnelles décrites par Gougerot. Nous étudierons en détail ce groupe dont l'intérêt pathogénique est capital — nous passerons ensuite en revue les formes pigmentogènes du lichen plan.

I. — *LES LEUCOMELANODERMIES POST-LESIONNELLES*

Les leucomélanodermies non syphilitiques, qui succèdent à des manifestations éruptives diverses — pemphigus, urticaire, eczéma, etc., — ont été l'objet de très nombreuses études (Gougerot 32, 33). Autrefois contestées, elles ont acquis droit à un groupement nosologique spécial, grâce aux observations qui se sont multipliées; on ne compte plus les cas de dyschromies qui accompagnent ou suivent des prurigos circonscrits, les parakératoses psoriasiformes, etc.

L'étude du mécanisme pathogénique des leucodermies a fait séparer deux groupes de faits :

Un premier groupe comprend les leucodermies succédant à des éruptions évidentes de pityriasis versicolor, de plaques de parakératose. Ici les éléments érythémato-squameux jouent un rôle d'écran; la peau brunit partout ailleurs, le résultat sera l'aspect de taches achromiques dans une zone de peau pigmentée. L'interrogatoire confirme bien cette façon de voir en montrant que la lésion dyschromique a commencé en été et reste localisée aux seules régions insolées.

Ces faits ne sont plus discutés, et depuis la mode des bains de soleil, les dermatoses pouvant jouer ce rôle d'écran apparaissent de plus en plus diverses. Mais les observations ont révélé des faits nouveaux, qui constituent le deuxième groupe de ces leucodermies.

En novembre 1930, Gougerot, avec des collaborateurs, montrait à la Société de Dermatologie que les lésions cuta-

nées n'ont pas qu'une action mécanique protectrice à la façon d'un écran noir laissant la peau normale; elles ont aussi un pouvoir acromiant lésant la peau, car la peau blanche de la leucomélanodermie ne réagit pas comme la peau normale, elle ne rougit pas et ne se pigmente pas malgré des doses énormes de rayons ultra-violets. (Des faits identiques ont été observés par Ehrmann en 1908, Wertheim en 1923, Feldmann en 1925).

D'autre part, Gougerot signale à plusieurs reprises que l'intensité de la leucomélanodermie n'est pas proportionnelle à l'intensité de la lésion causale. Des observations présentées à la Société de Dermatologie en novembre 1932, confirmaient déjà cette thèse — il s'agissait de deux cas de leucodermie post-scolaire consécutive à un pityriasis faciei. Le pityriasis était dans les deux cas blanc, sans erythème; d'autre part, plusieurs macules achromiques avaient paru être spontanées, sans lésions antérieures apparentes de pityriasis. « L'éruption cutanée microscopiquement visible peut donc manquer, une lésion invisible à l'œil nu, mais décelable histologiquement, suffit à produire la leucomélanodermie ». Il ne s'agit donc plus ici de lésions « protectrices » de la peau, mais bien d'une lésion anti-pigmentaire, achromiante.

Les observations suivantes de Gougerot semblent bien confirmer cette hypothèse.

1. *Prurigo*.

La leucomélanodermie peut venir révéler les lésions consécutives à un prurigo resté inapparent (Gougerot, 30, 34.)

Dans deux cas observés en 1933, il s'agit de malades

adultes qui avaient été atteints dans leur enfance de prurigo infantile typique. Depuis quelque temps ils se plaignent de prurit — ce prurit est isolé, sans papule de prurigo, sans urticaire, sans lésions visibles. Mais, après une insolation prolongée, il reste au milieu des plages pigmentées par le soleil des taches blanches leucodermiques de 2 à 8 mm. de diamètre, affectant exactement la même localisation que les lésions antérieures de prurigo infantile.

« La connaissance des cas de transition fait rattacher ces lésions au prurigo microscopique; l'absence de dermographie élimine l'urticaire latente microscopique ».

La connaissance de ces prurigos infantiles effacés et remplacés par du prurit simple, puis, extériorisés à nouveau par une leucodermie solaire, semble justifier le diagnostic de prurigo invisible dans l'observation qui suit :

Le malade, âgé de 37 ans, est le fils d'une mère vivante qui a dû être internée pour une psychose, le mari d'une israélite soignée dans notre clinique pour un pemphigus de la peau et des muqueuses, le père de deux enfants pâles et malingres de sept et quatre ans, anciens rachitiques; l'aîné, atteint lui aussi de prurit, a la même leucomélanodermie que son père mais plus atténuée. Ce malade est pâle et maigre, nerveux, agité et tremblant, mais sans lésion viscérale décelable. Il n'a jamais été malade et se souvient d'avoir eu seulement des céphalées tenaces pendant plusieurs mois sans raison connue, et qui ont guéri sans traitement.

Cet homme vient consulter pour un prurit datant de 1925, surtout diurne, vespéral, qui jamais ne s'est accompagné de lésions visibles (urticaire, papules, etc.); il est formel à cet égard, et un examen répété ne nous montrera que les stries des coups d'ongles.

Les bains de soleil de l'été 1931 et 1932 ont commencé à faire apparaître les leucomélanodermies actuelles, mais ce

sont les insulations de 1933, particulièrement intenses et prolongées au bord de la mer, qui ont augmenté les anciennes leucomélanodermies et déclenché les nouvelles. De fait les lésions ne siègent qu'aux secteurs insolés, et que dans les zones prurigineuses, surtout sur le dos, les épaules, les faces postérieures des bras, avant-bras et des mains, parce qu'il avait l'habitude de se coucher à plat ventre sur la plage; c'est ainsi que les parties inférieures du dos et de l'abdomen couvertes par le caleçon sont restées normales, bien qu'il y ressentie des démangeaisons; c'est ainsi que les membres inférieurs non prurigineux n'ont que de la pigmentation uniforme sans taches blanches, parce qu'il n'y a pas de prurit. En un mot il faut un double facteur: — le prurit témoin de prurigo microscopique pour donner des taches blanches, — le soleil pour les révéler.

La teinte pigmentée est intense, brune foncée, uniforme en nappe continue s'estompant progressivement et rapidement dans la peau blanche normale des zones non insolées. Cette nappe pigmentée est criblée de taches blanches leucodermiques de 2 à 8 mm. de diamètre, isolées ou confluentes irrégulièrement dessinées et enchevêtrées; dans d'autres points les taches blanches confluent en placards de plusieurs centimètres à bords polycycliques.

Il n'y a aucune desquamation, la curette ne soulève aucune squamule, on ne peut en appuyant violemment qu'arracher de l'épiderme sain « brun » ou « blanc » et ces biopsies ne montrent aucun champignon.

2. *Urticaire.*

Des faits semblables ont été observés dans un cas d'urticaire « guérie » et ne se manifestant plus que par du prurit :

« Une Anglaise de 38 ans, maigre, neuro-arthritique, cholémique et constipée, sans antécédents nets, a souffert depuis l'enfance d'urticaire gastro-alimentaire (car certains aliments

déclenchent l'urticaire) et nerveuse (car les chocs émotifs, les préoccupations redonnent des papules urticariennes).

Des traitements patients : régime, cure de Vichy, des petites doses de calomel et de boldène, l'hydrothérapie ont guéri l'urticaire depuis environ trois ans; mais, quand elle se gratte apparaissent des raies papuleuses de dermographie classique et elle a encore souvent des heures de prurit pour les mêmes raisons qu'elle avait autrefois l'urticaire. Elle a donc de l'urticaire atypique atténuée.

Les bains de soleil allaient confirmer ce diagnostic « d'urticaire invisible » réduit à un prurit simple.

En effet, à la suite de bains de soleil en 1931 et 1932 et encore en 1933, elle a eu non pas une pigmentation diffuse, uniforme comme ses amies, du dos et des membres, mais une pigmentation criblée de nombreuses taches blanches de 8 à 15 millimètres de diamètre, irrégulièrement disséminées, à bords brusquement arrêtés surtout sur le dos et la racine des membres. Elle a fait elle-même son diagnostic; ce sont, dit-elle, des taches d'urticaire invisible; car elles ont les mêmes dimensions que les anciennes urticaires visibles et les mêmes sièges.

De fait, certaines qu'elle a repérées, correspondent à des plaques urticariennes fixes d'autrefois et se « décolorent » chaque été depuis trois ans. (Il faudrait ajouter pour être exact « et ne se pigmentent pas »).

D'autres ne correspondent pas à des plaques connues d'urticaire, et siègent dans des régions prurigineuses sans urticaire; ce sont, dit-elle, des nouvelles urticaires d'emblée invisibles.

A l'automne, la pigmentation diminue, puis s'efface vers janvier, février et les taches blanches ne sont plus visibles; mais la plupart, peut-être toutes (elle n'ose être affirmative) reparaissent par contraste en été après les bains de soleil, en restant blanches, autrement dit ne se pigmentant pas, tandis que le reste de la peau se pigmente. »

3. *Erythème polymorphe.*

Nous retrouvons encore des faits semblables dans l'observation suivante :

« Une malade, âgée de 48 ans, a depuis au moins une dizaine d'années une éruption polymorphe, chaque fois qu'elle mange des crustacés et des mollusques; elle le sait, mais elle ne peut résister à la tentation, et chaque été elle a une ou deux poussées cutanées de plusieurs centaines de médaillons de 10 à 30 millimètres partout disséminés de la face et du cou jusqu'aux extrémités des mains, médaillons roses ou rouges presque toujours plus colorés sur le bord (erythème polymorphe en cocarde) et souvent circonscrits par confluence, durant quatre à dix jours.

En 1932 et en 1933, ayant été moins gourmande, dit-elle, et n'ayant fait que « goûter », elle n'a pas eu l'éruption habituelle, mais seulement du prurit intense chaque fois qu'elle se laissait tenter par un peu du crustacé défendu: le prurit est généralisé comme l'éruption d'autrefois et dure quatre jours comme elle, lorsqu'elle était atténuée; mais on ne voit aucune éruption cutanée muqueuse. Comme elle n'a pas d'éruption, elle multiplie ses gourmandises, donc ses poussées de prurit.

Cet été 1933, elle prend des bains de soleil d'autant qu'elle veut combattre du rhumatisme des épaules. A son grand étonnement, elle n'a pas comme ses amies, comme sa sœur qui s'insole à côté d'elle et les mêmes heures, une pigmentation diffuse uniforme, la nappe pigmentée est criblée d'une centaine de disques blancs décolorés, disséminés, de même forme, dimension, topographie et groupement que l'éruption des années précédentes; c'est si net qu'elle a fait son diagnostic, et lorsqu'elle vient nous voir au début de novembre, elle nous dit : « c'est l'éruption d'autrefois invisible » : le prurit la faisait soupçonner, la leucodermie solaire l'a démontrée. »

Ces observations de leucomélanodermies, apparues chez

des sujets atteints antérieurement de prurigo, d'urticaire, d'érythème polymorphe, semblent bien signer l'existence de lésions restées inapparentes. La lésion, quoique non macroscopique, aurait été pourtant assez importante pour troubler profondément la fonction pigmentogène des cellules pigmentaires de la peau.

II. — *LES LICHENS PIGMENTOGENES*

Nous venons de voir les lésions achromiques qui peuvent venir caractériser un prurit. Dans d'autres cas, ce seront des lésions pigmentogènes.

En effet, aux formes invisibles du lichen plan, il semble qu'il faille ajouter encore des formes isolées récemment par Gougerot (37) — les lichens pigmentogènes — lichens invisibles qui se révèlent par des pigmentations.

Dans une première forme prurigineuse, il s'agit d'un lichen atypique et invisible pigmentogène, associé à du lichen plan muqueux typique et à du lichen cutané atypique.

Une jeune femme de 28 ans s'inquiète de pigmentations inesthétiques du cou et du thorax, des bras et des jambes. On a accusé sans preuve la surrénale, le foie, le sympathique; tous les traitements ont échoué. En l'examinant, on est frappé par deux caractères, déjà rencontrés dans les lichens : le prurit, la disposition pointillée et réticulée de plusieurs nappes pigmentées. Cependant, on ne trouve la moindre papulette de lichen; seul un point des jambes est légèrement squameux, mais sans papule. En continuant l'examen, on découvre un lichen plan indiscutable et intense de la face dorsale de la langue et des deux joues. On peut donc conclure à un lichen plan cutané invisible pigmento-

gène. Une biopsie de la jambe confirme le diagnostic de lichen plan. La radiothérapie du lichen plan arrête l'évolution, puis, aidée des crèmes salicyliques, atténue lentement et guérit les pigmentations.

Dans une deuxième forme, il y a pigmentation sans lichen cutané muqueux typique, mais avec prurit.

Deux femmes, de 26 et 45 ans, sans antécédents nets, présentent sur le cou, aux avant-bras, au dos des mains, aux flancs et à la ceinture, aux jambes, des pigmentations qui avaient intrigué plusieurs médecins parce qu'elles étaient périodiquement prurigineuses. Le prurit était modéré, sans stries de grattage, sans lichénification ni lésions cutanées. On avait fait une biopsie chez la première, craignant le prémycosis; l'examen histologique n'avait rien apporté. Frappé du prurit, de certaines zones réticulées aux avant-bras, de l'aspect pointillé à bords déchiquetés des nappes pigmentées, Gougerot soulève l'hypothèse du lichen plan. Or, il est impossible de découvrir aucune lésion cutanée ni muqueuse. Pour confirmer l'hypothèse du lichen, il ne reste que la preuve thérapeutique; chez toutes deux, la radiothérapie radiculo-médullaire, les crèmes salicyliques réussissent alors que les traitements précédents échouaient depuis quatre ans chez l'une de ces malades, depuis sept ans chez l'autre.

« Le diagnostic de la pathogénie lichénienne de telles pigmentations s'appuie sur : l'aspect des pigmentations en nappe diffuse renforcée de pointillés, les bords déchiquetés, les zones réticulées; la coexistence du prurit qui est rare dans les pigmentations d'autre nature; l'action des traitements du lichen plan. »

CHAPITRE III

LES MÉTHODES D'EXAMEN

On peut utiliser des procédés artificiels pour déterminer la nature d'un prurit isolé.

La réactivation par injection d'un antigène ne paraît pas être d'une grande utilité comme méthode diagnostique dans les dermatoses prurigineuses sans lésions visibles.

Nous n'insisterons pas non plus sur la biopsie comme méthode d'exploration dans les cas de prurit non accompagné d'une éruption apparente. Il ne semble pas qu'on ait jamais pu, par un examen histologique, déterminer la nature d'un prurit dans ces cas.

Mais l'on peut, en profitant des radiations de la peau sous certaines lumières, en captant certaines de ces radiations sur des plaques préparées, étudier les troubles profonds des téguments qui n'apparaissent pas à l'œil nu. Deux procédés récents : l'examen à la lumière de Wood, la photographie des infra rouges, très différents en principe l'un de l'autre, permettent de déceler, sans intervenir sur le sujet, des dermatoses inapparentes.

LA LUMIERE DE WOOD.

Il s'agit ici d'une méthode qui profite de la fluorescence de la peau sous certaines radiations pour mettre en relief des phénomènes invisibles sous un éclairage ordinaire.

On sait qu'un corps est fluorescent lorsque, recevant certaines radiations lumineuses, il les transforme en radiations de longueur d'onde différente. Ce phénomène ne persiste qu'une seconde après la suppression de la source éclairante et il faut donc le distinguer nettement de la phosphorescence, dans laquelle l'énergie lumineuse absorbée donne lieu à une émission prolongée.

La région du spectre qui excite le plus la fluorescence est comprise dans le violet et l'ultra-violet. Mais la lampe de quartz, qui est donc l'appareil de choix pour sa recherche, donne une lumière trop vive qui gêne l'expérimentation. Cet inconvénient disparaît si l'on n'utilise que la partie invisible du spectre.

Le physicien américain, R.W. Wood, a inventé pendant la guerre un filtre en verre renfermant de fortes proportions de nickel — ce filtre, interposé entre une lampe à vapeurs de mercure et la substance à étudier, ne laisse passer que des radiations sélectionnées au niveau des raies violettes et ultra-violettes.

Les écrans préparés en France permettent une sélection plus rigoureuse — ils arrêtent toutes les radiations sauf celles qui répondent à une longueur d'onde voisine de 3.660 angstrœm. Cette lumière n'est pas perceptible directement par l'œil. Quand le faisceau de rayons ultra-violets filtré par l'écran de Wood frappe le corps à étudier, on ne

voit que des rayons secondaires émis par le corps, et qui sont de longueurs d'onde plus grande : le corps se manifeste par sa fluorescence.

Cette méthode a trouvé, depuis la découverte de Wood, de nombreuses utilisations; en décelant les substances fluorescentes dans un corps donné, elle facilite la lecture de textes presque effacés, elle permet de contrôler des fraudes alimentaires, la pureté de produits chimiques.

On n'a connu ses applications dermatologiques qu'à partir de 1925, date d'une première communication de J. Margarot et P. Devèze (Soc. des Sciences Médicales de Montpellier). Depuis lors, les observations se multiplient. Dans une communication en novembre 1925, J. Meyer et Saïdmann fondent sur la disparition de la fluorescence de certaines surfaces cutanées le diagnostic d'éruptions prurigineuses encore invisibles. En 1926 et 1927, P. Vigne étudie la fluorescence des parasites mycéliens. Une revue générale de J. Margarot et P. Devèze en juin 1929 constitue une excellente mise au point de la question.

La technique de l'examen à la lumière de Wood est des plus simples. Il suffit d'avoir à sa disposition une lampe de quartz à vapeurs de mercure et un écran de nickel que l'on fixe sur l'ouverture d'un localisateur. La source émettrice est protégée par une étoffe noire qui ne découvre que la fenêtre lumineuse; l'examen doit être fait dans une obscurité complète.

Ces données connues, quelles sont les applications dermatologiques de cette méthode d'examen, quelles sont les lésions, invisibles à la lumière du jour, qu'elle pourra rendre apparentes ?

Il faut d'abord bien connaître les divers aspects que prennent les téguments sains sous lumière de Wood : la fluorescence légère de la peau, la fluorescence intense des ongles, de la cornée — nous ne pouvons insister là-dessus et renvoyons pour cette étude aux articles de J. Meyer et Saïdmann, de J. Margarot et P. Devèze. Cette connaissance des aspects nouveaux des téguments est indispensable pour l'interprétation des aspects des téguments malades.

Ainsi l'examen de la peau normale en lumière de Wood fait apparaître des plaques sombres invisibles à la lumière du jour. Les pigmentations pathologiques donnent lieu à des phénomènes de même ordre : elles se détachent en brun foncé sur le blanc gris bleuté de la peau saine. A l'examen d'un vitiligo, la dyschromie dépasse ordinairement les limites qu'elle semblait avoir au cours d'un examen fait au jour. Cette définition des aires pigmentées, ou, inversement, achromiques, est pour H. Jausion le triomphe de la dermato- fluoroscopie.

Une deuxième application de cette méthode est la recherche des cheveux teigneux. En effet, les miscropores et le favus donnent lieu à une phosphorescence verdâtre, et la constatation de petites surfaces brillantes parfois, punctiformes du cuir chevelu permet de déceler de petits foyers difficiles, parfois impossibles à mettre en évidence à la lumière ordinaire.

L'intérêt de cette méthode d'investigation est manifeste — elle permet de développer l'exploration des téguments, la recherche de lésions invisibles sous un éclairage ordinaire.

Une légère congestion, insuffisante pour transparaître à travers la peau à la lumière visible, apparaît à la lumière de Wood sous forme de plages sombres, irrégulières, variables suivant les moments de l'examen. (Il est évident qu'on ne doit confondre cette méthode avec une technique utilisée depuis longtemps en dermatologie. L'examen à travers un verre bleu de cobalt permet dans certains cas de mettre en évidence un érythème douteux; dans cette méthode, la suppression d'une grande partie des rayons visibles donne au rouge une intensité plus grande).

Ce dépistage précoce d'une dermite encore au stade invisible devait trouver son application dans l'investigation des prurits. J. Meyer et Saïdmann ont montré qu'au cours de certains prurits on trouve, parfois, sur des téguments d'apparence normale, des plages brunes visibles seulement en lumière de Wood. « Dans les prurits, on constate sous la lumière de Wood deux aspects différents. Dans les uns la peau ne montre pas d'éruption ; ce sont des cas où par la suite aucune dermatose n'est apparue. Dans d'autres cas, tandis qu'à la lumière du jour on ne décelait aucune éruption, la fluoroscopie a mis en évidence une éruption intense et généralisée faite d'un entrelacement de raies sombres. Sur ce réseau, qui semble dû à des variétés, on trouve un essaim de macules. Les malades chez qui nous avons constaté une éruption, ont présenté les jours suivants des lésions d'eczéma. Il s'agissait donc de prurits chez des eczémateux, précédant l'éruption ; l'examen à la lumière de Wood a permis d'éviter l'emploi de topiques irritants qui auraient pu calmer un prurit pur,

mais auraient pu aussi déclencher l'éruption eczémateuse.»

Sigwald Bommes a signalé un fait du même ordre : une radiodermite en puissance, dont les lésions sont encore invisibles à la lumière du jour, peut être décelée par un examen en lumière de Wood. Denier, cherchant l'erythème qui créerait une contre-indication dans l'application des rayons de Bucky, voit, 24 heures avant son apparition, sous lumière de Wood, un cercle foncé, témoignage d'une insuffisante irradiation.

Pour évaluer l'importance des résultats donnés par la fluoroscopie, il faut comprendre par quel mécanisme elle rend visibles les lésions inapparentes. La fluorescence de la peau en lumière de Wood est due à la couche cornée. Les fluorescences adventices sont dues à la présence de substances étrangères à la peau et ayant une fluorescence propre. C'est le cas de divers agents des teignes. Mais les pigments sous-jacents (le pigment mélanique, l'hémoglobine, et les pigments qui en dérivent) éteignent la fluorescence de la peau avec la plus grande facilité. On comprend dès lors que les erythèmes foncent, de même que les taches pigmentaires de diverses natures. L'action empêchante du pigment sanguin est nettement appréciable ; elle permet de comprendre la révélation de certains erythèmes latents, trop légers pour apparaître à un éclairage normal.

« L'intensité de la fluorescence propre de la peau est donc en raison directe de l'épaisseur des éléments cornés ou parakératosiques, et en raison inverse de l'intensité de la circulation locale et de la pigmentation ».

Ainsi compris, l'examen des téguments par la fluoros-

copie présente un intérêt diagnostique certain, aussi bien dans le dépistage précoce des dermatoses prurigineuses que dans l'étude des teignes méconnues ou trop tôt déclarées guéries. Ceci n'est vrai qu'à condition de savoir interpréter les résultats, de connaître la possibilité d'un erythème provoqué par le grattage. Il ne faut retenir qu'une extinction nette et persistante de la fluorescence sur une surface où l'on aurait dû normalement la constater.

LA PHOTOGRAPHIE DES RADIATIONS

INFRA-ROUGES.

Il nous reste à décrire une dernière méthode d'examen utilisable pour préciser le diagnostic d'un prurit « isolé » — c'est le procédé de la photographie des infra-rouges.

L'appareil visuel humain ne peut enregistrer qu'une partie limitée des radiations qui lui arrivent. L'œil, sensible seulement aux radiations lumineuses comprises entre le violet et le rouge, est en particulier absolument aveugle pour les radiations infra-rouges. Mais on a découvert que ces radiations peuvent provoquer certaines réactions chimiques, et l'on est ainsi parvenu à sensibiliser les plaques photographiques pour les infra-rouges. Il suffit, pour obtenir ce résultat, d'incorporer à des émulsions panchromatiques un produit dérivé des cyamines, susceptible d'absorber ces radiations.

On peut faire enregistrer sur la plaque uniquement des radiations infra-rouges, en employant un filtre transpa-

rent pour l'infra-rouge, mais opaque pour les rayons visibles.

Cette technique est connue de tous les photographes — ils l'utilisent en particulier pour donner de la netteté à un fond de paysage, ou pour photographier un paysage à travers la brume, car celle-ci est transparente aux rayons infra-rouges. De même, dans la photographie des manuscrits, les rayons infra-rouges révèlent des détails qui n'apparaissent pas à l'œil nu.

Mais, si ces plaques sont utilisées depuis longtemps pour la photographie de paysages ou de manuscrits, ce n'est que depuis deux ans seulement que M. Haxthausen, de Copenhague, attire l'attention sur l'utilisation de cette méthode pour l'examen de la peau. Quoi de plus naturel, observe-t-il, que de comparer au brouillard qui cache un fond de paysage les couches superficielles des téguments qui masquent des lésions plus profondes. Comme la brume, en effet, la peau forme un filtre qui absorbe et disperse la plupart des radiations, mais elle laisse traverser une partie des infra-rouges. Voici donc un artifice qui permet de faire des photographies de la peau en profondeur — de déceler des lésions situées dans les couches profondes et dans le tissu cellulaire : lésions qui ne sont pas visibles à l'œil nu.

Haxthausen a obtenu des clichés particulièrement démonstratifs dans nombre de dermatoses et d'affections où le réseau veineux se développe ou s'enflamme (lactation, grossesse, eczéma, varices, ulcères variqueux). A l'œil nu on ne voit du réseau sous-cutané veineux que les petits vaisseaux les plus superficiels, ou bien les très gros vais-

seaux plus profonds. Sur les plaques rendues sensibles aux rayons infra-rouges, le réseau veineux sous-cutané se dessine avec une netteté, un détail, que l'œil nu ne mesure pas. On observe fréquemment aux membres inférieurs des eczéma variqueux, des pigmentations en placard, ou des zones de prurit localisé, en l'absence de toutes varices visibles ; on incrimine alors d'hypothétiques varices profondes. Au moyen de ces « plaques infra-rouges », on peut constater, au contraire, que le processus de dégénérescence et de dilatation consécutive atteint les plus petites veines du réseau sous-cutané, et que celui-ci est souvent seul touché. Des clichés faits récemment dans le service du Pr. Gougerot confirment pleinement ces données de Haxthausen.

On conçoit tout l'intérêt d'une méthode qui détecte une couche plus profonde que celle révélée par la lumière de Wood. Jusqu'à présent elle a été peu appliquée en France. Pourtant en 1934, le Dr Denier présente au congrès du rhumatisme d'Aix-les-Bains l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade de 55 ans qui présentait depuis 1922 des poussées de rhumatisme aigu avec atteinte articulaire généralisée. Des traitements au salicylate, à différents vaccins, n'apportent aucun résultat. En juillet 1933 on commence un traitement chorysothérapique. En septembre 1933, le malade se plaint de démangeaisons, on ne voit aucune réaction cutanée. Denier fait alors, sur des plaques sensibilisées aux infra-rouges, des photographies des plages tégumentaires au niveau desquelles le prurit est le plus marqué. Le cliché révèle une plage démonstrative où la région sous-dermique congestionnée a marqué

sur la plaque une aire très foncée. Ce n'est que dix jours plus tard que les modifications de la peau apparaissent en lumière de Wood ; quelques jours plus tard encore apparaissent enfin des lésions visibles à l'œil nu. Les comparaisons de clichés pris avec plaque orthochromatique et avec plaque sensibilisée aux infra-rouges sont bien démonstratives.

Il y a donc ici un moyen nouveau d'étude des téguments, encore très peu utilisé, mais qui nous semble riche de possibilités. Cependant émettons encore ici des doutes sur sa valeur absolue dans l'exploration des prurits — la démangeaison appelle le grattage, le grattage appelle la congestion sous-cutanée, et c'est peut-être celle-ci qui s'enregistre sur la « plaque infra-rouge ». D'autre part, ce procédé donne peu de résultats dans l'examen des lésions dermiques ou épidermiques. Les résultats de l'examen du réseau sous-cutané sont très probants — espérons que des expériences nouvelles et multiples pourront étendre le champ des investigations possibles.

PATHOGÉNIE

GÉNÉRALITÉS

L'existence de formes invisibles des dermatoses prurigineuses est un fait acquis, indiscutable ; les résultats d'une observation clinique minutieuse d'une part, de nouveaux procédés d'examen d'autre part, nous permettent de penser qu'il s'agit là de phénomènes d'une fréquence insoupçonnée. Mais, sur ces faits cliniques établis, l'esprit médical se pose de nombreuses questions qui demandent au moins une tentative d'explication.

Connaissant ces faits, il nous faut tâcher de situer le prurit dans le cadre des dermatoses dont il est l'unique symptôme ou le symptôme majeur. Il faut tâcher de situer ces dermatoses prurigineuses par rapport aux autres dermatoses, et montrer leur opposition essentielle. Il faut tâcher de situer cette opposition dans nos notions générales des phénomènes pathologiques, dans notre conception du terrain.

En effet, l'étude du terrain constitutionnel et de la part des tares viscérales ou humorales, héréditaires ou acquises est devenue d'une importance telle qu'on ne peut plus considérer le moindre problème pathologique, en apparence limité, sans soulever des questions d'ordre beaucoup plus général.

Que l'on veuille donc excuser l'exposé qui suit — et la présentation de phénomènes, dont les circonstances d'apparition et les symptômes sont bien connus, mais dont le mécanisme pathogénique demeure un problème indéterminé, une source d'hypothèses les plus diverses, les plus complexes.

Le problème pathogénique des rapports entre le prurit et les formes invisibles des dermatoses prurigineuses peut se réduire à l'étude de trois questions, qui sont :

- le mécanisme intime du prurit
 - la pathogénie des dermatoses essentiellement prurigineuses
 - enfin, à la lumière de nos connaissances sur ces deux problèmes, le rapport entre le prurit et les dermatoses dont il peut être l'unique symptôme.
-

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DU PRURIT

Si le prurit est un symptôme dont les caractères cliniques sont bien connus, si l'on connaît les circonstances dans lesquelles il apparaît, soit isolé, soit associé à une dermatose visible, on est loin d'avoir élucidé le problème de sa pathogénie. D'ailleurs ce que nous savons aujourd'hui de ses caractères cliniques et de ses circonstances d'apparition, était déjà bien connu et étudié par nos prédécesseurs, et la somme de notre ignorance sur la question de sa pathogénie n'est pas beaucoup moins vaste que celle qu'ils avouaient. On lit dans les annotations de la traduction de l'ouvrage de Hebra, les lignes de Doyon : « Nous ne comprenons rien quant à présent à ce phénomène intime qui sous l'influence de certaines actions sur les nerfs de la peau... détermine justement la démangeaison ». Et 50 ans plus tard, Darier constate que « la pathogénie des prurits est des plus obscures ».

Nous exposerons brièvement les hypothèses les plus importantes qui ont tenté d'interpréter le mécanisme du prurit.

Etant donné que toute sensation suppose une voie sensitive conductrice, et une cause déterminante, nous allons considérer séparément ces deux problèmes : la voie sensitive du prurit, la cause effective du prurit.

VOIE SENSITIVE DU PRURIT.

Deux seules voies nerveuses peuvent être suivies — celle du système sympathique, celle du système cérébro-spinal. Deux théories donc s'opposent.

Jacquet fut le vrai créateur de la théorie qui attribue à des filets sympathiques la voie sensitive du prurit « j'attribue les esthésies et les algies de la qualité pruritique à la lésion et au trouble fonctionnel des nerfs sympathiques... Les fibres sympathico sensibles de la peau sont-elles inactives? Non, les impressions qu'elles envoient aux centres constituent pour une part la sensation de la vie cutanée consciente, l'eudermie. Sont-elles invulnérables? Non : leur souffrance, c'est le prurit. Cette conception permet de définir le prurit : le prurit, c'est l'exagération de celles des sensations cutanées élémentaires qui émanent des fibres sensibles du nerf grand sympathique ».

Cette hypothèse a été soutenue depuis par quelques auteurs, dont notamment Golay, pour qui le système nerveux sympathique joue un rôle important dans un grand nombre d'affections cutanées.

Mais l'hypothèse de Jacquet cadre mal avec les notions actuelles. Le problème du rôle sensitif du sympathique est encore très mal élucidé. Ce rôle est indiscutable en ce

qui concerne l'innervation sensitive des viscères ; mais Gley, par exemple, ne l'admet point pour les filets cutanés. André Thomas (rapport de juin 1926) déclare que « l'existence d'une sensibilité sympathique, c'est-à-dire de fibres sympathiques proprement dites conduisant la sensibilité, ne paraît pas démontrée : les faits plaident plutôt contre cette conception ». Néanmoins Leriche, se basant sur des constatations expérimentales, reconnaît dans tous les éléments du sympathique une fonction centripète, et une fonction centrifuge ; Haignel-Lavastine, Guillaume, ont une opinion analogue.

La théorie cérébro-spinale est admise par la majorité des auteurs. En effet, même en admettant que tous les éléments du sympathique ont des fonctions centripètes et centrifuges, il leur faut pourtant, comme pour les douleurs viscérales, des excitations violentes et anormales, car, contrairement au système cérébro-spinal, le sympathique n'a pas à l'état normal un rôle sensitif. Il serait dès lors étonnant que le prurit, qui peut être déclenché par des causes minimes, traduise une excitation, non pas de ceux de nos nerfs cutanés qui réagissent par une sensation consciente au moindre de leurs excitants, mais au contraire de ceux qui réagissent d'une façon inconsciente. Des expériences de Winckler (Arch für Derm. 1909) montrent bien le rôle du système cérébro-spinal ; en provoquant expérimentalement des démangeaisons dans des cas très divers de dissociation de la sensibilité, il note toujours l'étroite relation entre la sensibilité à la douleur et celle à la démangeaison ; ces deux formes de la sensibilité se montrent indépendantes des autres formes.

Hébra insistait d'ailleurs sur le fait que la démangeaison peut fort bien se transformer en douleur surtout si l'on s'abstient de tout grattage.

L'indépendance des terminaisons sensibles responsables du prurit est discutée. Max von Frey a montré qu'un rôle différent était dévolu aux diverses sortes de terminaisons sensibles cutanées quant à la réception de nos impressions, et Le Dantec distingue nettement la sensibilité prurigineuse de la sensibilité douloureuse générale, commune à toutes les terminaisons nerveuses sensibles pour peu qu'on augmente suffisamment l'intensité de leurs excitants habituels. Pour ces auteurs ce sont les terminaisons libres qui sont en cause dans le prurit. Il faut remarquer pourtant que, si la sensibilité à la démangeaison semble indépendante des terminaisons tactiles, thermiques, etc., ces dernières peuvent aussi être irritées dans les éruptions prurigineuses — elles réagissent alors suivant leur mode sensitif habituel. Elles sont probablement la cause de ces sensations accessoires tactiles, thermiques, qui s'ajoutent souvent à la démangeaison elle-même.

CAUSE EFFECTIVE DU PRURIT.

Le problème de la cause déterminante du prurit a donné naissance aux hypothèses les plus variées. Le prurit est bien attribuable à une lésion ou à un trouble fonctionnel des terminaisons épidermiques et dermiques de la voie sensitive ; mais on connaît mal le facteur qui agit sur ces

terminaisons nerveuses. Les théories peuvent être ramenées à trois groupes principaux.

Pour les anciens auteurs, les prurits étaient dûs à des troubles de l'innervation cutanée. Ils rentraient dans le grand cadre des névroses, groupe qui comprenait des affections fort diverses dans lesquelles on attribuait un rôle primordial à l'intervention du système nerveux. Cazenave émit la doctrine des « hyperesethésies cutanées », formes cutanées des névroses. Brown-Legrand pensait de même que les centres nerveux sont les premiers irrités. Brocq, et après lui Darier, acceptent cette hypothèse, mais pour certains prurits seulement, qu'ils isolent sous le nom de névrodermites ou de neurodermatoses. Brocq pourtant écrit plus tard qu'il ne faut voir dans ces appellations qu'un rappel du terrain nerveux chez qui évoluent ces dermatoses — c'est là en effet la source de cette confusion du terme névrose » que nous devons aux classiques.

Une deuxième hypothèse accuse un trouble circulatoire qui agirait sur les filets nerveux, soit par congestion ou exsudation compressive, soit par la gêne apportée à leur nutrition. Hébra met cette pathogénie en cause : « Le prurit est engendré par le ralentissement de la circulation dans les capillaires des papilles cutanées ». Brocq écrit de même : « Il est probable que c'est presque toujours par afflux sanguin et congestion de la papille que se produit le prurit ; ce qui le démontre expérimentalement, c'est que, par une pression continue qui décongestionne les papilles dermiques, on peut supprimer la sensation douloureuse du prurit ». L'hypothèse qui cause un trouble circulatoire à l'origine du prurit est bien séduisante, puisqu'elle semble

s'appliquer à tous les cas du prurit. Elle expliquerait, tout en niant le rôle du sympathique en tant que nerf sensitif, les faits qui incriminent néanmoins son action dans le prurit; le sympathique interviendrait par voie centrifuge, en agissant sur les parois capillaires. Le prurit par le froid, les crises du déshabillage vespéral ou l'action de la chaleur du lit, semblent de même bien être dus à des troubles circulatoires.

Cette théorie semble pourtant devoir céder le pas à l'hypothèse de perturbations humorales agissant directement sur les nerfs cutanés. Qu'il s'agisse de véritables toxines, qu'il s'agisse d'un déséquilibre physique ou chimique des humeurs, l'hypothèse qui fait intervenir une action humorale directe est en effet la plus satisfaisante. Besnier se faisait déjà le défenseur de la théorie qui attribue une origine autotoxique à la plupart des prurits. Leredde, s'élevant contre la conception nerveuse dans la pathogénie des prurits, écrit en 1899 : « Il faut rechercher si aucun phénomène pathologique ne précède le prurit et ne l'explique. Dans l'hypothèse de la présence d'agents toxiques au niveau de la peau, rien n'est plus facile : les agents irritent les extrémités des filets sensitifs ». Cette théorie était évidente tant qu'il s'agissait d'intoxications manifestes : d'intoxications médicamenteuses, de toxicomanies, d'auto-intoxications telles que l'hyperglycémie, l'urémie, la rétention biliaire. Elle devenait difficilement défendable dans les autres cas.

Mais les conceptions modernes du terrain humoral allergique, tout en restreignant l'emploi du terme « toxique », semblent bien démontrer que les prurits, avec ou sans

réactions cutanées, relèvent en général de l'irritation des terminaisons nerveuses de la peau par le contact d'un sang adultéré. Pour M. Lumière, le prurit de cause interne est dû à une floculation des liquides humoraux; expérimentalement, l'injection d'un flocculat dans la circulation provoque toujours du prurit, et cliniquement les cas dans lesquels apparaît le prurit sont ceux où peuvent prendre naissance des floculations humorales. Pour Gaza et Brandi, le prurit résulte d'une modification du pH — il s'agit d'une excitation des terminaisons de la voie nerveuse sensitive par les déchets en grande majorité acides, évacués par des cellules cytoclasiées. Dans tous les cas, ces conceptions affirment que le prurit est directement consécutif au trouble humoral; et même dans des cas de prurits par le froid, on a pu démontrer que le prurit, précédant l'apparition d'une urticaire, était précédé lui-même par un choc humoral colloïdo-clasique.

Nous n'insistons pas davantage sur ces faits. La pathogénie du prurit se confond dans la plus grande partie des cas avec celle des dermatoses prurigineuses, que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES DERMATOSES ESSENTIELLEMENT PRURIGINEUSES.

La pathogénie des dermatoses dont le prurit est le symptôme majeur est fort complexe, et il est nécessaire d'étudier tout d'abord les principes directeurs de cette pathogénie.

Nous exposerons dans ce chapitre les points suivants :

1. *Conceptions générales* qui font attribuer aux dermatoses essentiellement prurigineuses une place nosologique spéciale en dermatologie.
2. *Délimitation de ce groupement.*
3. *Mécanisme de la réaction*, commune à ces dermatoses — réaction qui aboutit tantôt au simple prurit, tantôt à une « dermatose visible ».

CONCEPTIONS GÉNÉRALES

Le problème des dermatoses essentiellement prurigineuses, c'est-à-dire le problème de leur pathogénie et de leur place au milieu des autres dermatoses, est loin d'être un problème nouveau. La seule clinique avait permis aux

anciens auteurs de remarquer qu'un grand nombre de ces dermatoses devaient appartenir à un groupe homogène, dont les divers aspects extérieurs ne constituaient au fond que des formes cliniques. Pour les auteurs arabes, un même mot — « essera » — désignait toutes les maladies prurigineuses, avec ou sans éruption. S'ils se trompaient en comprenant dans un seul groupe tous les syndrômes prurigineux, s'ils ne s'appuyaient sur aucun fait scientifique, leur intuition clinique, qui avait su réunir les faits qui apparaissent dans des conditions identiques, ne les trompait pas sur le fond du problème.

Au dix-neuvième siècle, les cliniciens des écoles allemandes et françaises furent frappés par les faits paradoxaux suivants : qu'une même cause peut provoquer des éruptions différentes ; que des causes diverses peuvent provoquer des éruptions identiques ; que ces manifestations enfin apparaissent chez des sujets qu'un certain aspect constitutionnel « nerveux », mal défini, rapproche les uns des autres. Prenant alors comme point d'appui cette notion de terrain, ils faisaient rentrer toutes les dermatoses essentiellement prurigineuses dans leur groupe de « névroses ». Georget écrit en 1840 dans le Dictionnaire de Médecine : « Les maladies auxquelles on doit donner le nom de névroses ont pour caractères les plus ordinaires d'être de longue durée, intermittentes, apyrétiques, de causer des souffrances très violentes et qui feraient croire à l'existence d'une affection très grave, de laisser peu ou point d'altérations sensibles dans les organes qui en ont été le siège... Beaucoup de névroses proviennent, en partie du moins, d'une cause héréditaire, beaucoup de malades

sont sujets aux rechûtes, et un grand nombre conservent après leur guérison, de la susceptibilité ou de l'irritabilité dans la partie qui était le siège du mal. » (Le biologisme moderne n'aboutit pas à d'autres conclusions; il ne fait que préciser et détailler les éléments du problème).

La conception qui rattachait tout à un terrain « nerveux » sans plus préciser ne pouvait satisfaire les cliniciens qui, aidés de nouvelles acquisitions en matière de techniques de laboratoire, recherchaient des facteurs plus palpables que le chimérique facteur nerveux. Hébra s'élève alors contre l'emploi trop large du terme « névroses cutanées »; Leredde plaide l'action d'agents toxiques d'origine externe, alimentaire ou endocrinienne, agissant par voie sanguine et non point par voie nerveuse.

Il a fallu le génie de L. Brocq pour venir schématiser les facteurs en jeu, et analyser les éléments de l'opposition entre d'une part les dermatoses à agents pathogènes bien déterminés, d'autre part les dermatoses de nature « constitutionnelle ». Sa façon de comprendre ce sujet, d'envisager par ailleurs tout problème de dermatologie sous l'angle de conceptions pathologiques générales, est si lumineuse, que l'on nous excusera de présenter en détail son exposé du problème.

Dans sa conception générale des dermatoses parue dans les Annales de Dermatologie en 1904, il divise les affections cutanées en deux grandes catégories : les entités morbides vraies et les réactions cutanées.

Dans la première catégorie, il range les effets exercés sur l'organisme par les agents pathogènes divers venant du dehors, agents traumatiques, toxiques, parasitaires,

microbiens, lesquels agissent par eux-mêmes ou par leurs toxines. Cette classe comprend donc des entités morbides vraies, nettement définies, bien différenciées, ayant une existence autonome, en quelque sorte indépendante du malade qui les subit.

La deuxième catégorie comprend les entités morbides qui proviennent du malade lui-même, et qui sont le résultat des auto-intoxications, de la viciation progressive de ses tissus et de ses organes. Il faut ajouter à ces causes multiples un ensemble de prédispositions morbides, héréditaires. Ce ne sont plus des entités morbides bien définies, mais des manifestations morbides revêtant l'aspect de syndrômes, résultant d'un ensemble de causes pathogènes multiples — elles se traduisent par des symptômes dont l'aspect dépend surtout de la manière dont chaque organisme réagit : ces symptômes sont donc des réactions morbides individuelles.

Brocq insiste sur l'intrication fréquente de ces deux grandes classes d'affections, et sur l'existence de multiples faits de passage entre les groupes divers qui ont été artificiellement créés dans les réactions cutanées proprement dites.

De ces réactions cutanées, il isole le groupe des réactions cutanées pures où le prurit est un symptôme majeur. Il s'agit d'un « groupe naturel d'affections cutanées dans lesquelles les microbes ne semblent pas, du moins en l'état actuel de la science, jouer un rôle pathogène prépondérant, et qui ont pour caractère commun d'être essentiellement prurigineuses. *Le prurit est même ici dans la plupart des cas le phénomène morbide en quelque sorte capi-*

tal, celui par lequel débute la dermatose. Au bout d'un laps de temps variable suivant les sujets, suivant les idiosyncrasies cutanées, la peau réagit de manières diverses, soit spontanément, soit sous l'influence des grattages ou des divers traumatismes qu'elle subit, et dès lors des dermatoses deviennent objectivement appréciables sur la peau prurigineuse ». Presque toutes les dermatoses dont nous avons étudié les formes invisibles se trouvent incluses dans ce groupe élaboré par Brocq — plus tard il en a éliminé le lichen plan, mais le groupe garde son individualité propre.

Brocq insiste sur les causes primordiales de ces dermatoses : ces causes, dit-il, dépendent avant tout de la constitution même du sujet, de ses réactions individuelles, de son hérédité, de son mode d'existence, de son alimentation, du fonctionnement de ses organes ; puis de causes occasionnelles multiples.

L'étude des causes primordiales des réactions idiosyncrasiques constitue une des voies les plus importantes des recherches biologiques que l'on poursuit depuis le début du siècle. Il faudrait peut-être dire plutôt que ces recherches tendent à préciser les éléments de ces réactions ; les connaissances acquises sur l'anaphylaxie de Richet et Portier, sur l'allergie de von Pirquet, sur la colloïdoclasie de Widal et Abrami mettent en évidence les réactions du sujet sensibilisé allergique. M. Tzanck oppose schématiquement l'intoxication et l'intolérance ; l'une est imposée et proportionnelle à la dose du toxique, l'autre est individuelle et provoque des réactions ne correspondant pas étroitement à la dose du réactogène ; dans l'intoxication la réaction humorale varie avec le poison, tandis que dans

l'intolérance la réaction humorale est identique pour les causes les plus diverses.

Ces théories trouvent une application immédiate dans l'étude des dermatoses prurigineuses. Nous sommes pourtant loin de connaître les causes intimes de cette allergie, de cette intolérance, de cette sensibilisation — le centre du problème, autour duquel tout gravite, reste obscur. Mais les réactions cutanées offrent un admirable champ d'études; car, tandis que pour les autres réactions viscérales, les troubles ne se traduisent que par des symptômes qui laissent trop de place à l'interprétation, en dermatologie on peut, au contraire, regarder évoluer les conséquences d'un choc humoral. « La dermatologie actuelle est nettement entrée dans les voies de la biologie. Elle a même une mission formelle et impérative à remplir dans ce domaine, puisqu'il lui est donné de pouvoir étudier la vie par l'analyse des phénomènes qui en sont les témoignages les plus apparents. » (J. Darier, IX^e Congrès international de Dermatologie, 1935.)

DÉLIMITATION DU GROUPE DE RÉACTIONS CUTANÉES ESSENTIELLEMENT PRURIGINEUSES

La classification de Brocq rangeait de la façon suivante les principaux types objectifs que l'on peut observer dans la série des réactions cutanées pures : Il y a prurit pur ou névrodermie « quand la peau ne réagit pas, qu'il ne survient pas de dermatose visible à l'œil nu ». Il y a urticaire quand la peau réagit immédiatement en formant des élevures urticariennes; eczéma vrai quand elle réagit en for-

mant une éruption vésiculeuse, d'aspect spécial; dysidrose quand l'éruption vésiculeuse naît sans base inflammatoire primitive; prurigo quand l'élément de début est une élevure papulo-vésiculeuse spéciale. La peau, sous l'influence du grattage, peut s'altérer au bout d'un laps de temps variable; il se produit de la lichénification. La peau peut réagir en donnant lieu à une éruption essentiellement polymorphe d'aspect — ce sont les dermatites polymorphes douloureuses. Elle peut réagir encore par la formation de papules spéciales brillantes, nacrées, polygonales — c'est le lichen plan; par l'apparition d'une rougeur vive du derme, avec desquamation lamelleuse, ce sont les erythrodermies exfoliatives généralisées primitives. Entre tous ces types objectifs principaux existent d'innombrables faits de passage.

Telle était la classification primitive de Brocq. Peut-on, à la lumière des connaissances biologiques acquises, accepter tous ces types dans le cadre des réactions cutanées essentiellement prurigineuses ?

La place qu'y occupent un certain nombre de dermatoses, que nous avons présentées plus haut comme « réactions cutanées pures » ne fait aucun doute.

L'eczéma est, pour la majorité des dermatologistes, une dermatose purement réactionnelle; au Congrès International de Dermatologie en 1930, la plupart des auteurs optent contre la théorie de sa nature microbienne. Pour Gougerot, il s'agit de « réaction de défense générale et cutanée, surtout épidermique »; pour Sezary, de « phénomènes d'allergie strictement localisés à l'épiderme ».

On rattache facilement à des phénomènes identiques la dyshidrose vraie, c'est-à-dire la dyshidrose dans laquelle on ne met en évidence ni infection parasitaire, ni dermite médicamenteuse.

L'urticaire, dont l'étude fut à l'origine de la découverte des phénomènes colloïdoclasiques, est considérée par M. Davier et la plupart des auteurs comme une réaction allergique : « l'éruption est le témoin local de la réaction ou du conflit entre l'agresseur ou allergine et les anticorps préexistants qui méritent le nom de réagines ».

Quant aux prurigos, ils semblent avoir acquis définitivement droit de place dans ce groupe. Besnier donnait aux prurigos, d'après la seule clinique, le qualificatif de « diathésique », et insistait sur l'importance du prurit dans cette affection.

Dans le prurigo, le symptôme premier et le premier symptôme est le prurit. La maladie est ici une propriété morbide de l'individu, une diathèse du prurit ». Les nouvelles données physiopathologiques ont permis à M. Civatte de confirmer la conception de Besnier, tout en précisant les éléments du problème et en réunissant en un groupe homogène les formes complexes élaborées depuis cinquante ans. « Le mécanisme essentiel de tous les prurigos paraît être le phénomène biologique d'hypersensibilité qui se traduit par ce qu'on est convenu d'appeler la crise hémoclasique ».

Mais si le caractère purement réactionnel de ces dernières dermatoses est clair, la place nosologique des autres dermatoses prurigineuses est loin d'être évidente.

Les nombreux travaux sur la dermatite polymorphe

douloureuse de Brocq-Duhring n'ont pu encore élucider l'étiologie de cette affection. Les résultats des recherches biologiques ne sont pas assez concordants pour permettre d'affirmer qu'on se trouve là devant une affection à agent pathogène bien déterminé, toujours le même. On ne peut s'en tenir encore qu'à l'aspect clinique, qui en 1904 faisait ranger la dermatite de Duhring dans le groupe des réactions cutanées pures de Brocq. En 1927, Brocq écrit encore : « Les formes douloureuses des dermatites polymorphes peuvent revêtir pendant un laps de temps plus ou moins long l'aspect du prurit essentiel, de l'urticaire, de l'eczéma papulo-vésiculeux, etc. Qui ne voit l'intérêt de ces faits, et leur importance pour la conception générale de ces dermatoses, pour leur classification dans notre premier groupe de réactions cutanées ? » Leur évolution par poussées nous est connue — nous avons vu que ces poussées peuvent être tantôt purement prurigineuses, tantôt éruptives. L'étiologie est inconnue; mais la fréquence de ces dermites chez des obèses, chez des goutteux, a orienté vers des troubles du métabolisme nutritif — l'instabilité nerveuse fréquente de ces sujets a attribué un rôle dans leur genèse aux états névropathiques. Deux hypothèses pathogéniques ont été soulevées : celle des toxines, endogènes ou exogènes, microbiennes ou autres, agissant sur le système nerveux sensitif et vaso-moteur; celle de la nature lymphadénique. Certains auteurs, se basant sur la sensibilité particulière de la maladie de Duhring à l'iode, considèrent que celle-ci est liée à l'hyperthyroïdie et que ses poussées sont la manifestation d'un choc allergique. Au cours de poussées déclenchées par le froid, on a pu mettre

en évidence un choc hémoclasique (Gougerot 35.) Tout ceci reste encore bien obscur, et nous pouvons ici seulement constater, sans préjuger de la nature de cette affection, que son allure clinique, les circonstances de son apparition, le déclenchement des poussées par des facteurs identiques chez un même sujet, l'aspect enfin de ses formes invisibles, semblent singulièrement la rapprocher du groupe des réactions cutanées essentiellement prurigineuses.

Le lichen plan trouvait sa place dans la première classification des réactions cutanées pures que Brocq établit en 1904 — il l'y plaçait encore en 1921 (Précis-Atlas). En 1927, dans sa « Contribution à l'étude des frontières du lichen plan », il apporte plus de réserves à cette classification : « Il est certain que la structure histologique de sa papule typique cadre bien plus avec celle d'une dermatose de nature microbienne qu'avec celle d'une simple réaction cutanée ». Pour Jacquet, l'éruption du lichen plan est toujours secondaire au grattage; en effet, l'irritation totale peut jouer un rôle si important dans la détermination du siège de l'éruption, qu'il semble possible de justifier la théorie d'un lichen plan résultant en grande partie du grattage chez un sujet prédisposé. Mais un argument puissant contre la généralisation de cette théorie est que, même dans des cas très étendus de lichen plan, le prurit peut manquer totalement. La nature infectieuse du lichen plan semble probable à un bon nombre de dermatologistes, bien qu'on n'ait pu apporter aucun fait probant en faveur de cette théorie. Mais celle-ci n'est pas inconciliable avec la

théorie primitive de Brocq. M. Darier écrit en 1928 : « On peut se demander si les notions récemment acquises sur les virus filtrants, et d'autre part sur l'éveil d'infections latentes par un choc émotif ou antigénique, ne rendraient pas plausible l'hypothèse que le lichen plan relève lui aussi d'un virus de cet ordre. Celle-ci éclairerait les cas qui ne sont pas exceptionnels, où l'on a vu une éruption ayant tous les caractères, même histologiques, du lichen plan, survenir sous l'influence des arsénobenzènes. Il serait admissible que l'agent parasitaire invisible du lichen plan fut réveillé et appelé à l'activité par une intoxication, une injection quelconque, un traumatisme, en un mot par un choc humoral ou même par un choc moral ».

Brocq insistait toujours sur le fait qu'un syndrome clinique dépend très souvent de la combinaison, de l'intrication des deux grands groupes pathologiques : entités morbides vraies et réactions morbides individuelles ; et il écrit en 1927 : « nous croyons que le lichen plan pourrait reconnaître comme agent causal initial un microbe de minime virulence, formant épine, et déterminant la fixation à la peau des réactions cutanées d'origine interne ».

Cette conception, purement hypothétique dans le cas du lichen plan, a été amplement confirmée pour l'herpès. L'herpès est dû à un virus filtrant « de minime virulence ». Ce virus est réveillé, appelé à l'activité par des causes occasionnelles très diverses — toute perturbation capable de déclencher un choc humoral : certaines maladies infectieuses, des infections locales, les intoxications, un état de déséquilibre endocrinien ou vago-sympathique même passager, peuvent provoquer l'éruption d'herpès.

LA RÉACTION.

Nous venons de voir quelle imprécision règne dans la délimitation du groupement créé par Brocq. On ne peut savoir à l'heure actuelle si l'étendue de ce groupe se trouvera de plus en plus restreinte au profit des entités morbides vraies, ou si, au contraire, on pourra y inclure un nombre croissant de syndrômes, parmi lesquels ceux qui font l'objet de cette étude. En attendant que la lumière se fasse sur ce problème, et sans préjuger de la nature exacte de toutes ces affections prurigineuses, nous allons résumer ce que l'on sait sur le mécanisme de la réaction qui, avec quelques variantes, semble le même pour la plupart d'entre elles.

Schématiquement, la réaction est la suivante. Des causes déclenchantes très diverses, d'origine interne ou externe, agissent sur un terrain prédisposé, et déterminent un choc humoral. Il se produit alors, dans l'organisme intolérant, une réaction que peut être localisée : viscérale, nerveuse, cutanée. La réaction localisée à la peau se traduit constamment par du prurit — elle peut s'arrêter là, ou bien déterminer, au derme ou à l'épiderme, suivant le terrain cutané, une lésion localisée qui constitue une réaction de défense.

Ce schéma établi, il faut reconnaître qu'il est loin d'être applicable à toutes les formes de réactions cutanées prurigineuses. La constance du choc humoral dans ces réactions n'est pas encore démontrée. On connaît, d'autre part, la faillite fréquente des tests de sensibilisation. Enfin, la réaction peut entièrement se passer dans une partie limi-

tée des téguments : c'est là surtout le cas des réactions cutanées aux agents physiques; dans les deux cas, le choc humoral est peut-être secondaire à la réaction cutanée. Mais l'on peut penser que ce schéma représente la marche des phénomènes dans les dermatoses prurigineuses dont le facteur déclenchant ne pénètre pas par la voie cutanée, et en particulier dans la majorité des dermatoses dont nous avons étudié les formes invisibles :

Nous trouvons dans la réaction deux facteurs qui dépendent du terrain individuel :

— un facteur général

— un facteur cutané

qui détermine la localisation à la peau, avec le prurit comme symptôme constant. La forme de la réaction cutanée sera déterminée par l'état idiosyncrasique de la peau.

Tout en reconnaissant ce que ce schéma a d'artificiel, nous étudierons successivement les étapes de la réaction : causes déterminantes, terrain général, choc humoral, localisation cutanée de la réaction (prurit constant), la modalité réactionnelle la dermatose visible). Nous insisterons peu sur les premières étapes de la réaction — leur étude est l'objet d'une partie considérable des travaux biologiques actuels; nous insisterons davantage sur la localisation cutanée de la réaction.

a. — *Causes déterminantes*

Ces causes sont, le plus souvent, des éléments non véritablement « toxiques » — des antigènes ou réactogènes

qui ne provoquent de lésion cutanée que chez un petit nombre de sujets.

Les causes peuvent être d'origine externe — d'ordre physique ou cosmique, chimique, dermatophytique, ou traumatique pure.

Les causes internes, c'est-à-dire celles qui provoquent la réaction cutanée par l'intermédiaire du sang, sont les plus fréquentes dans les formes que nous étudions. Dans certains cas, elles sont d'origine alimentaire ou médicamenteuse, mais la dose nocive est variable pour chaque individu, et les effets ne sont point proportionnels aux doses. Dans d'autres cas, il s'agit de troubles de la nutrition, de troubles transitoires du fonctionnement hépatique ou rénal, ou digestif; d'états passagers d'un déséquilibre endocrinien; de chocs nerveux sous la dépendance d'un déséquilibre vago-sympathique; de maladies générales intercurrentes.

Ces facteurs apparaissent généralement multiples et intriqués; insuffisants pour déterminer une réaction cutanée chez un sujet normal, ils déclenchent un choc chez l'individu prédisposé.

b. — *Le terrain général*

Le problème de la prédisposition, de l'hypersensibilité acquise ou héréditaire, intrigue les médecins depuis des siècles. Il est probable que c'est dans la résolution de ce problème, dans la découverte de ses causes intimes, que réside la clef d'un grand nombre de phénomènes pathologiques dont la nature est encore indéterminée. Nous ne pouvons qu'énoncer brièvement les éléments du terrain

prédisposé.

Il s'agissait pour les classiques, et encore pour certains modernes, d'une « diathèse arthritique », dans la constitution de laquelle entraient un élément héréditaire, et un élément de tares acquises, rénales, hépatiques, digestives, nerveuses. Cette conception péchait par son manque de précision. Les découvertes biologiques qui se multiplient depuis le début du siècle ont surtout expliqué les phénomènes constituant les éléments du problème.

Il est bien établi actuellement que cette prédisposition peut être ramenée à une hypersensibilité ou intolérance biologique. L'intolérance peut être innée, c'est l'idiosyncrasie — elle peut se manifester soit à l'égard d'une seule ou de plusieurs substances d'origine externe, soit à l'égard d'éléments dont la sécrétion dans l'organisme est indépendante de tout facteur extérieur. L'intolérance acquise ou sensibilisation peut s'établir soit brusquement, soit progressivement, et on voit ainsi des manifestations aussi dissemblables que le sont la maladie du sérum et les éruptions professionnelles. Elle nécessite une préparation, c'est-à-dire des contacts antérieurs avec le corps nocif. Le malade peut être sensible à un seul élément, c'est une sensibilisation spécifique — parfois, secondairement à celle-ci, on peut voir apparaître une plurisensibilisation. (H. Gougerot.)

Insistons encore ici sur le fait que dans de nombreux cas d'eczéma, d'urticaire, ou d'autre réaction cutanée, on ne peut mettre en évidence aucune sensibilisation du sujet par les méthodes d'exploration connues. Le caractère allergique de la réaction reste dans ces cas hypothétique.

c. — *Le choc humoral*

« Le plus souvent l'application externe d'un corps, chez un individu sensibilisé à ce corps, détermine à la fois la réaction locale cutanée et le choc hémoclasique de Richet-Widal... Widal a montré qu'il fallait rechercher ce choc aussitôt après l'application du corps suspect, par exemple de quinze en quinze minutes, car ce choc précède presque toujours l'apparition de la réaction cutanée. » (H. Gougerot.)

Quelquefois la crise hémoclasique est des plus nettes, avec ses caractères classiques : chute de la pression sanguine, diminution de la viscosité du sang et de sa teneur en albumine, variations du rapport Ca/K.

Mais il est certain que l'on ne peut pas toujours mettre en évidence le choc hémoclasique. S'agit-il alors d'une inconstance du choc humoral dans les réactions cutanées essentiellement prurigineuses ? Ou bien l'essentiel de la réaction humorale nous échappe-t-il ?

Pour M. Lumière, le phénomène capital dans le choc humoral est la floculation. Le prurit de cause interne serait toujours dû à une floculation des liquides humoraux, et les thérapeutiques qu'on oppose avec succès au prurit sont celles qui empêchent la formation de précipités plasmatiques ou qui en combattent les effets.

D'autres travaux révèlent la mise en liberté d'histamine au cours du choc colloïdal et anaphylactique. Le syndrome anaphylactique chez les diverses espèces animales se rapproche de celui que provoque l'injection d'histamine. Considérant alors l'histamine comme un « réactogène » chez des malades atteints d'urticaire récidivante, MM. Fies-

singer et Gajdos préconisent la désensibilisation de ces malades par l'ionisation répétée à l'histamine. Ils ont guéri par cette méthode cinq cas d'urticaire récidivante, et un cas de prurit génital qu'ils considèrent comme une « urticaire fruste ».

Enfin, G.-H. Ariel a isolé en 1928 une substance urinaire qui acquiert, au cours des crises allergiques, des propriétés biologiques nouvelles ; ces propriétés sont, pour Oriel et pour de nombreux partisans de ses théories, celles d'un antigène spécifique. J. Gâté et H. Thiers, tout en mettant en doute les propriétés antigènes de cette substance d'Oriel, affirment sa participation dans les réactions allergiques. Ils ont obtenu des intra-dermo réactions positives et spécifiques. Appliquée chez un sujet allergique, la substance d'Oriel déclenche toute une série de réactions — un malaise général dans la minute qui suit l'injection, puis une réaction focale, dont le signe le plus souvent réveillé est le prurit. Enfin, en utilisant la substance d'Oriel comme agent de désensibilisation spécifique, les auteurs anglo-saxons et lyonnais ont obtenu des résultats très favorables dans le traitement de l'urticaire, des prurigos, de l'eczéma, et de la maladie de Duhring.

Nous ne pouvons insister davantage sur ces phénomènes, qui sont encore très discutés. Mais quelle que soit leur nature, quelle que soit la voie par laquelle ils agissent pour aboutir à des manifestations cliniques, diverses éventualités sont possibles. Ou le choc peut ne point s'extérioriser. Ou la réaction peut être générale, sans localisation spéciale. Ou bien elle peut être localisée à un viscère, au système nerveux, ou enfin à la peau. Les alternances de loca-

lisations sont possibles, et l'on connaît depuis longtemps les cas où on a déterminé des crises d'asthme en guérissant un eczéma.

d. — *Localisation cutanée de la Réaction. Le prurit.*

Le sang altéré, soit par le fait d'un déséquilibre d'ordre physique, soit par des éléments chimiques qui n'entrent pas normalement dans sa composition, déclenche au niveau de la peau une réaction. Il semble bien que cette localisation tienne à un terrain spécial, un terrain idiosyncrasique ou acquis à la peau — ce n'est là qu'une hypothèse, mais la seule satisfaisante.

Cette localisation à la peau se traduit toujours, ou presque toujours, par le prurit. Nous avons assez insisté sur l'importance, sur la constance du prurit dans les réactions cutanées que nous étudions. Brocq en faisait le caractère dominant de son premier groupe de réactions cutanées pures. Jacquet insistait à tel point sur la valeur pré-éruptif du prurit, que pour lui le problème s'inversait : l'éruption était post-pruritique. M. Darier écrit, en 1935, dans un article sur l'eczéma : « Le prurit est variable d'intensité, de persistance et de périodicité, mais il ne peut pas manquer entièrement; on comprend sa constance, puisque le prurit est par lui-même un témoin de la nature « réactionnelle » d'une manifestation cutanée ». M. Civatte insiste de même sur la valeur du prurit dans les syndrômes réactionnels; dans son rapport sur les prurigos (1929) il conclut : « Le seul symptôme commun aux différents prurigos est un prurit plus ou moins intense,

survenant par poussées. Dans les prurigos il ne nous apparaît plus comme un incident banal, mais comme une manifestation de l'allergie ou de l'idiosyncrasie, et sa marche par à-coups s'explique par le caractère essentiel de ces deux phénomènes : la crise ».

Le prurit est donc reconnu comme un symptôme fonctionnel constant des dermatoses d' « intolérance ». Il s'agit là de constatations cliniques. On doit dès lors s'interroger sur le rapport exact existant entre le symptôme capital qu'est le prurit et la dermatose prurigineuse elle-même.

Deux questions se posent : premièrement, pourquoi le prurit est-il un symptôme constant des réactions cutanées allergiques; deuxièmement, représente-t-il une première phase de la lésion proprement dite, ou bien une lésion tout à fait indépendante ?

I. — On peut concevoir les hypothèses les plus diverses pour expliquer la constance du prurit au cours des réactions cutanées allergiques. On revient aux éléments du problème que nous avons énoncé à propos de la pathogénie du prurit.

Ainsi pour Golay, la fréquence du prurit dans ces réactions est due à l'intervention constante du sympathique au cours de ces phénomènes. Trois facteurs seraient capables de troubler le fonctionnement du sympathique : un facteur nerveux constitutionnel ou acquis, un facteur toxique, un facteur constitué par les phénomènes du choc hémoclasique. La nature sympathique du prurit étant admise comme certaine, on comprendrait bien sa constance au

cours des dermatoses allergiques. Golay donne comme preuve de la nature sympathique du prurit le fait qu'il est accompagné de troubles vaso-moteurs « qui, selon toute évidence, relèvent de la même pathogénie que lui » — la disparition du prurit par toute méthode qui diminue la stase capillaire en ferait la preuve. Il faudrait donc prêter deux voies au sympathique pour expliquer ces phénomènes : le facteur nerveux ou toxique ou hémoclasique agirait sur la voie centrifuge du sympathique, qui provoquerait une vaso-dilatation capillaire; celle-ci par un effet purement mécanique agirait sur les terminaisons sensibles du sympathique, et déterminerait ainsi le prurit. Cette hypothèse paraît bien complexe. Elle n'explique pas, d'ailleurs, pourquoi certains cas de vaso-dilatation capillaire s'accompagnent de prurit, tandis que dans d'autres cas le prurit manque toujours. Les erythèmes émotifs, les erythèmes de la scarlatine, ne sont point prurigineux — le prurit des erythèmes semble réservé aux cas dus soit à une cause franchement toxique, soit à une manifestation d'intolérance.

Nous arrivons ainsi à la deuxième hypothèse qu'on invoque pour expliquer la constance du prurit dans certaines dermatoses. Des éléments nocifs, apportés par voie sanguine dans les cas que nous étudions, agiraient directement sur les terminaisons sensibles responsables du prurit. Ces éléments nocifs, qui semblent faire partie intégrante du choc humoral, et que nous connaissons d'ailleurs mal, agiraient par irritation des filets sensitifs, de la même façon que les éléments d'une intoxication sanguine telle qu'une urémie, une glycémie, ou une intoxication

d'apport externe. « L'explication donnée par Brack du prurit dans les prurigos vulgaires diffus — une irritation des extrémités nerveuses par des altérations du sang au cours de la crise hémoclasique — demeure plausible pour tous ces prurits, qu'ils soient accompagnés ou non d'une lésion cutanée. » (A. Civatte). Cette hypothèse semble la seule satisfaisante si l'on veut chercher une explication pathogénique commune qui puisse s'appliquer à tous les cas, aussi bien à la crise hémoclasique qu'à une intoxication ou qu'à des altérations sanguines comme celles des hémato-dermies.

Il faut d'ailleurs reconnaître que les deux hypothèses, celle de l'origine sympathique et celle de l'origine toxique, ne sont point inconciliables. On peut concevoir que, grâce à un mécanisme vaso-moteur d'origine sympathique, il y ait exsudation du sérum et ainsi irritation des terminaisons sensibles par ce sérum adultéré.

Les hypothèses ne manquent donc point dans les cas où l'on se trouve devant un symptôme fonctionnel pur, derrière lequel on ne trouve aucun fait organique. Elles contribuent, néanmoins, à édifier une conception unique de faits très disparates.

Une chose reste certaine — les filets sensitifs responsables du prurit sont, de tous les éléments cutanés, les plus sensibles aux irritations provoquées par les phénomènes que nous étudions ici. Cette conception explique le mécanisme du prurit pré-éruptif, comme elle explique celui des poussées prurigineuses sans lésions. Le prurit constitue ainsi le symptôme d'alarme de la réaction cutanée allergique.

II. — Nous arrivons ainsi au deuxième terme du problème. Peut-on considérer le prurit comme constituant une première phase de la lésion éruptive proprement dite, ou bien représente-t-il une lésion tout à fait indépendante ?

Ici encore, on ne se trouve que devant des hypothèses. Mais le prurit ne semble pas représenter par lui-même une première phase « histologique » de la lésion éruptive. Leclède soutenait déjà en 1899 que dans l'urticaire et le prurigo des agents toxiques agissent en même temps d'une part sur l'endothélium des vaisseaux pour provoquer les lésions et d'autre part sur les filets sensitifs pour donner le prurit. Les faits semblent confirmer cette hypothèse. Il serait étonnant que la lésion initiale épidermique de l'eczéma, la lésion initiale dermique du prurigo, et d'autres lésions initiales fort dissemblables, déterminent toutes un même symptôme, le prurit.

Par ailleurs, des constatations négatives tendent également à faire croire que le prurit ne constitue pas une première phase de la lésion éruptive. Il ne semble pas qu'on ait jamais pu, par une biopsie faite sur une peau prurigineuse, non atteinte de lésions macroscopiques, constater des lésions microscopiques que l'on aurait pu rendre responsables du prurit. (Signalons toutefois que M. Pautrier a trouvé, dans un cas de lichénification circonscrite nodulaire chronique, une « hyperplasie colossale d'éléments nerveux qui accompagnent pas à pas l'infiltration. ») M. Civatte a bien montré les lésions primitives des prurigos, lésions qui avant le grattage sont à peine visibles à l'œil nu; la lésion primitive du prurigo, la minuscule papule faite d'œdème et d'une double infiltration cellulaire,

échappe presque forcément à l'examen clinique. Mais rien ne permet de rattacher le prurit à cette lésion microscopique. « Aucune des lésions cutanées du prurigo, même de celles qui paraissent primitives, ne commande le prurit. Nous en trouvons la preuve dans la physio-pathologie, qui nous montre les deux phénomènes indépendants l'un de l'autre à l'origine. Nous en avons aussi une preuve clinique puisque nous voyons le prurit exister dans la même affection aussi bien sans éruption (prurit lymphadénique) qu'accompagné des lésions cutanées les plus variées (prurigo lymphadénique, tumeurs lymphadéniques). . . Démangeaisons et éruption sont la réaction à une même cause de deux appareils distincts. Si l'appareil sensitif est seul en état d'hypersensibilité, le symptôme prurit seul apparaîtra. Si le tégument est, lui aussi, dans le même état, éruption et prurit sont déclenchés. » (A. Civatte, 9.)

Il ne faut donc pas confondre les éléments du problème. Que des lésions « microscopiques », d'une dermatose précèdent de peu l'apparition de lésions macroscopiques, cela est indiscutable — la connaissance de la papule primitive du prurigo, de la lésion épidermique minuscule de l'eczéma nous en donne bien la preuve. Mais aucune constatation histologique n'a encore justifié l'hypothèse qu'un prurit prolongé représente un stade histologique de l'éruption — stade lésionnel n'apparaissant pas à l'œil nu. Il nous semble que l'on a, par contre, le droit de penser que ce prurit prolongé représente un effet concomitant de la cause qui fait naître l'éruption, soit plus tard à l'endroit prurigineux même, soit en même temps en d'autres points des téguments. Les observations de « dermatoses invisibles » con-

firmement amplement cette façon de voir.

C'est comme effet concomitant de la même cause, comme effet plus constant que l'éruption, que le prurit acquiert toute son importance dans les dermatoses prurigineuses.

e. — *Modalité réactionnelle. La Dermatose visible.*

Après un intervalle plus ou moins long, peut apparaître, si le prurit ne reste pas « pur, isolé », une éruption dont la forme est fort variable.

Le mécanisme de l'installation de ces éruptions, dont l'apparition est précédée par une phase prurigineuse sans lésions, a été pendant longtemps un sujet de controverse.

Nous n'insisterons pas sur le problème classique de la valeur éruptive du grattage. Nous venons de voir que les travaux récents permettent de penser que le prurit et l'éruption sont deux phénomènes séparés, indépendants, l'un de l'autre. S'il est certain que les éléments éruptifs apparaissent plus volontiers aux régions traumatisées, que l'éruption semble « naître sous le grattage », il est aussi certain que les lésions essentielles de ces éruptions naissent indépendamment du grattage; celui-ci les extériorise, les met en évidence. Ouvrons ici une parenthèse pour les cas de névrodermites avec lichénification. Nous les avons éliminées du champ de notre étude clinique, considérant le prurit des névrodermites comme le phénomène capital, primitif, et la lichénification comme une lésion provoquée uniquement par le grattage. Il faudrait peut-être apporter quelques réserves à cette conception classique. La lichénification n'est pas une complication constante des prurits

chroniques, persistants — certaines peaux réagissent par la lichénification, d'autres ne réagissent point et restent toujours indemnes de toute lésion en dehors des stries de grattage. La lichénification tient donc à un certain terrain cutané qui favorise cette réaction, et nous ne devrions peut-être pas la séparer des autres réactions que nous avons étudiées.

La multiplicité de réactions cutanées différentes que peut provoquer une même cause pose un problème beaucoup plus complexe que celui de la valeur éruptive du grattage. Un choc hémoclasique peut provoquer tantôt de l'urticaire, tantôt du prurigo, tantôt un erythème scarlatiniforme, tantôt du prurit simple. Ces réactions cutanées différentes sont dues, pour les auteurs modernes, à une qualité inhérente de la peau. Les théories divergent quant à la nature de cette réaction locale; mais pour tous, la modalité réactionnelle est déterminée par un état idiosyncrasique ou acquis de tel ou tel stratum des tissus cutanés.

M. Darier expose la théorie de la réaction allergique locale, dans son rapport sur l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma (1930). « Selon la doctrine moderne, on admet que tous ces accidents ou maladies (eczéma, urticaire, prurigos diathésiques, maladie de Duhring) représentent les effets d'une réaction entre un antigène et des anticorps correspondants. Suivant que leur affinité pour les cellules de tel ou tel tissu ou organe les a diversement localisés, la réaction se produirait dans l'appareil respiratoire ou à la peau. Dans cette dernière, selon que les réagines siègent

dans les cellules vasculaires, le système vaso-moteur, ou les cellules épidermiques, la réaction se traduirait par un erythème ortié, de l'urticaire, ou de l'eczéma ». M. Civatte écrit de même dans son rapport sur les prurigos : « Le type éruptif doit dépendre et ne dépendre que de l'état allergique, du déséquilibre colloïdal de telle ou telle couche cellulaire de la peau ».

L'hypersensibilité du derme est à la base des éruptions de la série urticarienne : elle ne se confond nullement avec l'hypersensibilité de la cellule malpighienne qui est à la base des éruptions d'eczéma. La valeur de cette interprétation des faits est confirmée par les résultats des tests cutanés, ainsi que le fait remarquer M. Sézary. l'épidermo-réaction est le test de choix pour l'eczéma ; elle est généralement négative dans le prurigo et l'urticaire, où l'intradermo-réaction est fortement positive.

Tout en acceptant cette notion fondamentale : l'état réactionnel » de telle ou telle couche tissulaire, Gougerot pense que les dermatoses prurigineuses de cause interne constituent des réactions de défense — l'effort défensif se ferait par deux mécanismes : soit par l'élimination des poisons, soit par l'emmagasinement de ceux-ci dans les parties tolérantes de l'organisme. « Pour des raisons connues ou inconnues, les poisons tendent chez certains sujets à s'éliminer vers la peau. Arrivant dans l'hypoderme et le derme, les poisons suscitent des réactions différentes dépendant et du terrain et de la nature de l'intoxication. S'ils restent dans l'hypoderme, ils provoqueront ou de l'œdème, qui cherche à les diluer et à les neutraliser, ou du tissu adipeux qui les fixe et les neutra-

lise. Si les poisons se localisent dans le derme, les réactions sont multiples : *prurit simple* quand l'individu est avant tout un nerveux, que l'intoxication reste faible, et que l'épiderme n'est pas perméable ; *prurigo* avec ses papules si spéciales, quand autour des terminaisons nerveuses se forme un nodule inflammatoire aseptique ; *urticaire*, lorsqu'un déséquilibre vaso-moteur subit permet une rapide exsudation de sérosité, aussi vite résorbée — l'épiderme est imperméable, aussi n'y a-t-il pas d'eczéma — l'intoxication procède par à-coups rapides, aussi la lésion est-elle fugace ; *erythème pur et simple*, lorsque tout se borne à la combustion, sans afflux d'œdème, sans perforation de l'épiderme ; *eczéma*, lorsque l'épiderme est poreux et que l'intoxication est assez intense et assez durable pour susciter une réaction marquée et prolongée ».

Mais quelle que soit l'interprétation de ces phénomènes, qu'on les envisage comme des réactions cutanées de défense, comme des dermatoses allergiques, ou comme des réactions d'intolérance, la notion dominante reste la même : ces réactions sont sous la dépendance d'un phénomène très général qui « s'accommode de toutes les causes toxiques, infectieuses ou autres », et leur forme, dont l'importance est secondaire, dépend d'un état prédisposé de telle ou telle couche tissulaire de la peau.

Ces susceptibilités locales, souvent isolées et différemment orientées, peuvent se trouver parfois chez le même sujet « syntonisées » vis-à-vis des mêmes substances. Il résulte, de leur combinaison à des degrés divers, des éruptions plus ou moins compliquées, et ainsi parfois on

ne saura plus s'il s'agit d'un prurigo ou d'un eczéma. M. Ramel de Lausanne cite un cas qui montre des réactions différentes à un antigène selon la voie de son introduction : prurigo vulgaire après ingestion de l'antigène, eczéma après application de cet antigène sur la peau.

Nous ne pouvons exposer ici les hypothèses qui opposent d'une part les réactions où les phénomènes généraux sont primitifs, et d'autre part celles qui naissent et persistent dans une zone tissulaire limitée. Ainsi M. Sézary oppose les phénomènes anaphylactiques dus à une réaction générale très vraisemblablement humorale, aux phénomènes allergiques de l'eczéma dus à un processus purement épidermique.

Que la réaction cutanée soit purement et toujours locale ou bien premièrement générale ; qu'elle prenne la forme d'un prurigo ou d'un eczéma, d'un erythème ortié ou d'un prurit simple, elle dépend avant tout d'un état prédisposé — le groupe des réactions cutanées prurigineuses de Brocq garde ainsi toute son individualité.

CHAPITRE III

PRURIT ET DERMATOSES INVISIBLES

A la lumière des notions acquises sur la pathogénie du prurit et des dermatoses prurigineuses, nous allons à nouveau envisager dans leur ensemble les faits cliniques exposés. Quelles sont les déductions que l'on peut tirer de ces observations de « dermatoses invisibles » ?

L'interprétation pathogénique des formes invisibles des dermatoses prurigineuses se déduit des trois propositions suivantes :

1. Le prurit et l'éruption sont des réactions à une même cause.
2. Le prurit et l'éruption sont les réactions de deux appareils distincts.
3. L'appareil sensitif du prurit est, de tous les éléments du tissu cutané, le plus sensible aux effets de certaines réactions humorales.

On comprend dès lors l'importance fondamentale du prurit, qui se montre être l'expression la meilleure, la plus fidèle, d'une « réaction cutanée pure ». La notion de

cette sensibilité majeure de l'appareil prurigène, et celle de son indépendance d'avec la sensibilité des autres tissus cutanés, peuvent seules expliquer de façon satisfaisante les faits cliniques observés.

Ainsi, si l'appareil sensitif est seul en état d'hypersensibilité, et si jamais à aucun moment les téguments ne se trouvent dans le même état, le symptôme prurit apparaît seul, et reste isolé.

Si les téguments se trouvent également en état d'hypersensibilité, une éruption se déclenchera ; c'est là le cas courant des dermatoses prurigineuses. L'antériorité d'apparition du prurit s'explique par le caractère immédiat de la réponse sensitive. Quand au grattage, il contribue à mettre en évidence la lésion ; il ne la crée pas.

L'hypersensibilité du tégument peut ne se constituer qu'après un temps très long, et nous avons là l'explication des éruptions apparaissant après une phase prolongée de prurit pur.

L'hypersensibilité du tégument peut n'exister qu'en certains points de la peau, manquer ailleurs, et nous trouvons là les placards éruptifs typiques à côté de plages de prurit pur.

Elle peut disparaître longtemps avant la disparition de l'hypersensibilité de l'appareil sensitif, ce qui explique les cas de prurit persistant longtemps après l'éruption.

Elle peut être passagère, intermittente, et l'on comprend ainsi les poussées alternantes de prurit pur et d'éruption prurigineuse.

Cette interprétation des faits cliniques paraît peut-être trop schématique, mais elle semble confirmer encore la

conception d'un grand groupe de dermatoses réactionnelles dont le prurit est le symptôme majeur. Les observations de dermatoses prurigineuses invisibles viennent ainsi consolider encore la notion de l'unité pathogénique de toutes ces dermatoses dans lesquelles on retrouve les mêmes causes déclenchantes, le même terrain, la même réaction humorale, le même symptôme constant — le prurit, et dont la forme dépend seulement de l'état réactionnel de telle ou telle couche tissulaire de la peau.

L'uniformité de ce groupe semble telle, que l'on est tenté de parler, comme les auteurs arabes, d'une maladie prurigineuse : maladie dont les différentes modalités réactionnelles éruptives ne seraient que des formes cliniques, et dont la définition se composerait de deux éléments : le terrain d'hypersensibilité, la réaction prurigineuse. Mais il est certain que cette conception, acceptée par les anciens auteurs, ne pourra être affirmée que lorsqu'on aura pu l'appuyer de preuves biologiques certaines, et M. Civatte exprime bien ces réserves : « Quand nous serons en possession de tests plus précis et quand nous serons ainsi à même de mesurer plus exactement le rôle de l'allergie dans un syndrome, il y aura peut-être lieu de restreindre le nombre de nos prurigos actuels, pour réserver ce nom aux seules dermatoses prurigineuses où l'allergie tient la première place. Mais il est possible aussi que nous soyons conduits à élargir notre cadre pour y faire entrer des syndromes que nous séparons aujourd'hui des prurigos ».

Ainsi, s'appuyant sur les données fournies par la seule

clinique, les auteurs anciens avaient réussi à rassembler en un seul groupe des dermatoses apparemment fort disparates. Plus tard, les travaux de la fin du siècle dernier démembraient à nouveau ce groupe en faveur d'entités spécifiques, microbiennes, parasitaires, ou toxiques. L'analyse des réponses humorales à de multiples agents pathogènes semble nous montrer à nouveau des phénomènes communs à toutes ces affections. Ces réactions communes que l'on appelle sensibilisation, allergie, intolérance, permettront peut-être de recueillir à nouveau dans un même cadre la plupart des dermatoses étudiées dans cette thèse.

CONCLUSIONS

Des observations récentes ont révélé de nouvelles formes de certaines dermatoses prurigineuses : lichen plan, prurigos, etc... — ce sont des formes « invisibles » de Gougerot, qui ne se traduisent que par le prurit.

Cliniquement, ces dermatoses prurigineuses invisibles se présentent suivant des modalités multiples.

Dans un premier groupe de faits, le prurit peut être pré, para, ou post-éruptif, c'est-à-dire qu'il peut :

— soit précéder de longtemps l'apparition d'une éruption caractéristique ;

— soit exister en même temps que l'éruption, mais sur des plages du tégument indemnes de toute lésion visible.

— soit enfin persister longtemps après la disparition de l'éruption.

Dans un deuxième groupe de faits, le prurit n'est à aucun moment accompagné d'éléments éruptifs caractéristiques de l'affection causale — ni à l'endroit même du prurit, ni en d'autres points des téguments — mais sa nature est révélée par l'apparition d'une leucomélanodermie solaire ou de lésions pigmentaires, dont l'aspect et

les conditions d'apparition font soupçonner l'affection en cause.

Dans un troisième groupe de faits, ce sont des artifices d'examen qui mettent en évidence la cause du prurit ; deux procédés récents, la fluoroscopie de Wood et la photographie des infra-rouges, sont peut-être riches de possibilités.

La connaissance de ces formes invisibles des dermatoses prurigineuses soulève des *questions pathogéniques* importantes.

Nous connaissons peu de chose sur le mécanisme intime du prurit ; les circonstances de son apparition nous font supposer, surtout dans les cas que nous étudions, qu'il s'agit d'une action directe d'agents nocifs sur les terminaisons sensitives, plutôt que d'une action purement nerveuse ou purement vasculaire.

L'étude de la pathogénie des dermatoses prurigineuses a permis à L. Brocq d'isoler un groupe de réactions cutanées pures dont le prurit est le symptôme majeur. Mais si la place de certains des dermatoses que nous étudions y est indiscutable, la place nosologique d'autres affections telles que la maladie de Duhring et le lichen plan y reste très incertaine.

Néanmoins, le prurit prend dans ces formes la valeur d'un symptôme capital, car l'étude pathogénique montre que :

d'une part, l'atteinte des terminaisons sensitives responsables du prurit est indépendante de la lésion éruptive même.

d'autre part, cet appareil prurigène est plus sensible

que les autres tissus cutanés aux actions qui interviennent dans les affections étudiées.

Cette conception explique le fait que le prurit est le symptôme le plus constant, le plus précoce, des dermatoses isolées par Brocq dans le groupe de réactions cutanées pures. Elle permet ainsi d'interpréter les formes invisibles, et de démontrer leur intérêt capital.

A côté de son intérêt général, pathogénique, la connaissance de ces formes invisibles des dermatoses prurigineuses a donc

— un intérêt diagnostique, car elle permet de rattacher à sa véritable cause un prurit « isolé »,

— un intérêt pronostique, car elle permet de reconnaître la persistance d'une dermatose qui semblait guérie,

— un intérêt thérapeutique, car elle permet d'installer une thérapeutique basée sur des notions étiologiques à la place d'un traitement symptomatique banal, et c'est ainsi que Gougerot a guéri des prurits rebelles par le traitement du lichen plan.

Vu : Le Doyen :

G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse :

H. GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne peut avoir la prétention d'être complète puisqu'elle s'applique à une étude qui touche des problèmes pathogéniques trop généraux. On ne trouvera ci-dessous qu'une liste des publications que nous avons pu consulter.

1. BARBER AND ORIEL. — A Clinical and biological study of allergy. *The Lancet* p. 1009, 1928.
2. P. BETOULE. — La Physiothérapie des prurits. Thèse Paris 1928.
3. S. BOMMER. — La mise en évidence des pigmentations irrégulières à la lumière ultra-violette. *Dermatologische Wochenschrift*. 7 avril 1934.
4. L. BROCCQ. — Conception générale des dermatoses. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Mars et avril 1904.
5. L. BROCCQ. — Précis Atlas 1921.
6. L. BROCCQ. — Cliniques Dermatologiques 1924 et 1927.
7. J. CHARPY. — La substance d'Oriel dans les maladies allergiques (dermatoses en particulier). Thèse Lyon 1934. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Avril 1935.
8. A. CIVATTE. — Prurigos et grattage. *Annales de dermatologie et de syphil.* 1926, p. 142.
9. A. CIVATTE. — Formes cliniques et pathogénie des prurigos. IV^e Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. Paris, Juillet 1929.
10. J. DARIER. — Précis de Dermatologie, 1928.
11. J. DARIER. — Etiologie et pathogénie de l'eczéma.

- Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie. Copenhague, 1930.
12. J. DARIER. — Evolution de la dermatologie. Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie. Budapest, 1935.
 13. DENIER. — Communication au Congrès du rhumatisme, Aix-les-Bains, 1934.
 14. DENIER. — De l'emploi de la lumière de Wood et de la photographie des infra-rouges en médecine. Cahiers de radiologie. Octobre 1935.
 15. DESAUX et BOUTELIER. — Manuel pratique de dermatologie. 1932.
 16. A. DESAUX, R. NADAL, B. DUPAUX. — Les névrodermites circonscrites. Bulletin Médical. 28 déc. 33.
 17. J. FAVRE. — Prurit et prurigos lymphadéniques. IV^e Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. Paris, Juillet 1929.
 18. NOEL FIESSENGER et A. CAJDOS. — La réactogénothérapie de l'urticaire récidivante par l'ionisation à l'histamine. Presse Médicale. 27 novembre 1935.
 19. J. GATE, H. THIERS et P. CUILLERET. — La substance d'Oriel en dermatologie. Gazette Médicale de France. 15 décembre 1935.
 20. J. GOLAY. — Le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. (Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1922).
 21. H. GOUGEROT. — Herpès sans vésicule : formes frustes atypiques de l'herpès. (Journal des Praticiens. 12 novembre 1921).
 22. H. GOUGEROT. — Prurit lichénien sans lichen cu-

tané. Société dermatologique. 13 novembre 1924.

23. H. GOUGEROT. — Formes atypiques non papuleuses du lichen plan. (Journal des Praticiens 25 septembre et 2 octobre 1926). (Société dermatologique. 18 novembre 1926, p. 611).
24. H. GOUGEROT. — Formes atypiques sèches de la dyshidrose. (Gazette médic. de France. 15 janv. 1928).
25. H. GOUGEROT. — Formes atypiques des dermatoses. (Journal de médecine et de chirurgie pratique. 10 Février 1928).
26. H. GOUGEROT et BURNIER. — Prurit précédant de dix ans le lichen plan. (Soc. dermatologique. 13 Mars 1930).
27. H. GOUGEROT. — Formes nouvelles des acrodermatites. (Archives de la clinique de St-Louis. Mars 1930, p. 136).
28. H. GOUGEROT. — Dermatoses auto-anaphylactiques (auto-toxinides erythémato-pigmentés fixes). (Journal médical français. Mai 1910, p. 160).
29. H. GOUGEROT. — Contribution à l'étude des dermatoses invisibles. (Société dermatologique. 14 décembre 1933).
30. H. GOUGEROT. — Les dermatoses invisibles. (La Médecine. Avril 1934).
32. H. GOUGEROT. — Les fausses leucomélanodermies syphilitiques du cou. (Soc. Méd. Hop. 14 nov. 1921).
33. H. GOUGEROT. — Leucomélanodermies post-lésionnelles. (Société dermatologique, 15 janv. 1931, p. 41). (Archives de la clinique de St-Louis, déc. 1929, p. 770).
34. H. GOUGEROT. — Prurigo fruste révélé par la leuco-

- mélanodermie solaire. (Archives de la clinique de Saint Louis. Décembre 1931, p. 630).
35. H. GOUGEROT. — Pityriasis faciei achromiant. (Société dermatologique. 10 nov. 1932)
36. H. GOUGEROT. — Dermatoses invisibles dépigmentantes. (Société dermatologique, 9 novembre 1933.
38. H. GOUGEROT. — Lichens atypiques ou invisibles pigmentogènes. (Société dermatologique. 9 Mai 1935, 6 juin 1935).
38. H. GOUGEROT. — Eczéma et anaphylaxie. (La Médecine. Avril 1935).
- (On trouvera ici une bibliographie complète des travaux de Gougerot sur la question des phénomènes d'anaphylaxie en dermatologie).
39. H. GOUGEROT. — Eczéma et réaction de défense cutanée. (Archives de la clinique de Saint-Louis. Mars-Décembre 1935).
40. H. HAXTHAUSEN. — Les photographies infrarouges en dermatologie. (Dermatologische Wochenschrift. 2 septembre 1933, p. 1289).
41. H. HAXTHAUSEN. — Infra-red photography of sub-cutaneous veins. (British Journal of Dermatology and syphiligraphy. Décembre 1933).
42. L. HUDELO. — Prurits et prurigos. 1930.
43. L. JACQUET. — Troubles de la sensibilité. (La Pratique Dermatologique. 1904).
44. H. JAUSION et R. GIARD. — La dermatoscopie en lumière de Wood. (Revue française de dermatologie. Janvier 1934).
45. LEREDDE. — Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. (Annales générales de la Médecine. 1899.

46. A. LUMIERE. — Prurit et floculation. (Paris Médical. 14 Juin 1930).
47. A. LUMIERE. — La renaissance de la médecine humorale. 1935.
48. MACLEOD. — Diseases of the skin. 1920.
49. J. MARGAROT et P. DEVEZE. — Société des Sciences Médicales de Montpellier. 5 Juin 1925.
50. J. MARGAROT et P. DEVEZE. — La lumière de Wood en dermatologie. (Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Juin 1929, p. 581).
(On trouvera ici une bibliographie très complète sur ce sujet).
51. J. MEYER et SAIDMANN. — La lumière de Wood et ses applications en dermatologie. (Société dermatologique, 12 novembre 1925). (Revue française de dermatologie, juin 1927).
52. G. MILIAN. — Dermatoses invisibles et lichen plan. (Société dermatologique, avril 1934.)
53. A. TZANCK. — Immunité. Intolérance. Biophylaxie. 15 novembre 1933.)
54. A. TZANEK. — Immunité. Intolérance. Biophylaxie. (1932.)
55. Erich UHLMANN. — Les causes de l'urticaire. (Medizinische Klinik, 18 mai 1934.)
56. Pasteur VALLERY-RADOT. — Les urticaires. Nutrition. (Tome V, N° 1, 1935.)
57. R.-J. WEISSENBACH. — Les hémato-dermies (in Traité de dermatologie clinique et thérapeutique.)
58. M. WINCKLER. — Archiv für Dermatologie. (1909.)
59. M. WINCKLER. — Pruritus (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1927.)

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	9
<i>Les faits cliniques</i>	13
Chapitre I. Les prurits pré, para, et post-éruptifs.	13
— II. Prurit et dyschromies post-lésionnelles.	36
— III. Les méthodes d'examen.	45
<i>Pathogénie</i>	55
Généralités	55
Chapitre I. Pathogénie du prurit	57
— II. Pathogénie des dermatoses essentiel- ment prurigineuses.	64
— III. Prurit et dermatoses invisibles.	92
<i>Conclusions</i>	96
<i>Bibliographie</i>	99
